

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

N°

65

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 novembre 1903, à 1 heure

PAR

Camille HUBERT

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DE

L'ÉPILEPSIE TARDIVE

Président. M. GILBERT, *Professeur.*

Juges MM. { CHAUFFARD, *Professeur.*
CHASSEVANT, *Agrégé.*
JEANSELME, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 42, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1903

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	DEJERINE.
	CHANTEMESSE.
	LANDOUZY.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMONI.
	FERRIER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD.
Clinique gynécologique	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	M l	MM.	MM
ACHARD.	FAURE.	LEGRY.	RIEFFEL (chef de
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	Travaux anatomiques)
BEZANÇON.	TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	REMY.	WALTHER.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
DUPRÉ.			WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et n'entraînent leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR CHASLIN

Médecin de l'hospice de Bicêtre

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'honneur

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION.

L'épilepsie n'est pas seulement une névrose qui apparaît dans l'enfance et dans l'adolescence. Elle peut survenir à tous les âges aussi bien chez l'adulte que chez le vieillard. On appelle épilepsie tardive toute épilepsie qui commence après le temps ordinaire de l'apparition de la névrose. L'épilepsie tardive comprend ainsi l'épilepsie tardive proprement dite, qui débute chez les adultes, et l'épilepsie sénile, qui survient chez les vieillards.

Nous prendrons, dans l'étude qui va suivre, le mot épilepsie dans son sens le plus large, en éliminant seulement l'hystéro-épilepsie, les éclampsies, les attaques épileptiformes des paralytiques généraux, les convulsions symptomiques de tumeurs cérébrales, de lésions méningées.

Nous y comprendrons les épilepsies traumatique, alcoolique et syphilitique.

HISTORIQUE.

Nous ne nous étendrons pas sur l'historique de l'épilepsie tardive. M. Rozier, dans sa thèse sur l'épilepsie sénile, en fait un long exposé.

Du reste la lecture de la bibliographie montre amplement que l'épilepsie tardive n'était pas ignorée des anciens auteurs.

On la trouve signalée dans le *De cerebri morbis* de Forestus (1550) dans le traité de l'épilepsie de Tissot (1770).

Dans ce siècle, presque tous les auteurs ayant traité de la névrose comitiale s'en sont occupés, d'une façon plus ou moins secondaire du reste.

Delanef, en 1883, y consacre une thèse importante faite sous l'inspiration de Charcot. A partir de cette date, les travaux sur cette question se multiplient. En 1890, Crocq expose le premier la théorie de l'épilepsie tardive par artério-sclérose. Dès lors, deux écoles sont fondées qui soutiennent une pathogénie différente.

Les uns, avec Mendel, Maupaté, admettent que l'épilepsie tardive et l'épilepsie essentielle sont identiques et que le rôle de l'hérédité y est certain. Les autres admettent que la grande majorité des cas d'épilepsie tardive relève de l'artério-sclérose. Luth, Redlich, Schupfer sont les principaux défenseurs de cette seconde théorie.

Que faut-il penser de l'une et de l'autre de ces deux opinions ?

Et d'abord, quelles limites devons-nous assigner à l'épilepsie tardive.

LIMITES DE L'ÉPILEPSIE TARDIVE.

Maisonneuve, qui rapporte trois cas d'épilepsie sénile, ne donne point de limites précises, pas plus que Calmeil, ni Poilroux. Portal, dans son *Traité de l'épilepsie*, dit

que l'épilepsie apparaît plus communément chez les enfants. Leuret observe le maximum des débuts de 10 à 14, puis de 14 à 24 ; au-delà, décroissance.

Pour Delasiauve, passé 40 ans, les cas deviennent plus rares.

Pourtant la vieillesse même la plus avancée lui offre encore quelques exempls, ce que peuvent expliquer, ajoute-t-il, les dégénération morbides que subit alors le cerveau.

Pour Beau, le nombre des épileptiques décroît de 16 à 30 et beaucoup à partir de 30 ans.

Pour Herpin, la seconde moitié de la vie, en la faisant commencer à 30 ans n'offre qu'un très petit nombre de cas nouveaux ; cependant on remarque une recrudescence depuis 70 ans.

Pour Rosenthal, la prédisposition la plus marquée se trouve dans l'enfance et jusqu'à l'âge de 30 ans. Le plus grand nombre des cas se rencontre de 20 à 30 ans.

Pour A. Voisin, l'adulte et le vieillard sont moins exposés que l'enfant et l'adolescent.

Pour Lasègue, l'épilepsie vraie éclate subitement après la 12^e, 16^e ou 18^e année. Après cette époque, l'épilepsie doit être considérée comme liée à une lésion encéphalique ou consécutive à un traumatisme.

Pour Christian, la grande épilepsie appartient uniquement à l'enfance et à l'adolescence, les affections épileptiformes peuvent appartenir à tous les âges.

Pour Fournier, l'épilepsie n'apparaît jamais après 30 ans. Après 30 ans, il faut toujours songer à la syphilis.

Delanef prend 30 ans comme limite de l'épilepsie tardive. Maupaté est du même avis.

Wood repousse cette limite jusqu'à 35 ans. A partir de cette époque, l'épilepsie idiopathique ne se manifeste pas.

Mendel, se basant sur 904 cas, conclut que l'on doit nommer épilepsie tardive toute épilepsie survenant après 40 ans.

Romberg admet que l'apparition tardive de l'épilepsie vraie est rare.

Luth dénomme tardive toute épilepsie qui survient après 30 ans chez l'homme et 25 ans chez la femme.

Masoin enfin indique 20 ans comme limite de l'épilepsie tardive.

FRÉQUENCE

Quant à la fréquence, le tableau suivant nous l'indique :

	De 1 à 9	De 10 à 20	De 20 à 30	De 30 à 40	De 40 à 50	50 et au-delà	Total général	Total tardif	Proportion d. tardifs
Leuret	19	42	24	7	7	1	106	15	14 0/0
Calmeil	29	11	9	3	3	2	66	8	12,1 0/0
Beau	82	66	29	19	12	5	213	36	16,7 0/0
Delasiauve	15	17	15	10	7	5	69	22	31,9 0/0
Mendel	253	370	129	96	35	18	914	152	16,7 0/0
Luth	74	46	19	10	8	14	171	32	18,7
Gowers	826	1398	463	186	71	56	2800	313	11,1

Ainsi donc la proportion de cas survenus *après 30 ans* est variable suivant les auteurs.

Pour Leuret 14 0/0.

Pour Calmeil 12,1 0/0.

Pour Beau 16,7 0/0.

Pour Delasiauve 31,9 0/0.

Pour Mendel 16,7 0/0.

Pour Luth 18,7 0/0.

Pour Gowers 11,1 0/0.

Pour Maupaté 15 à 20 0/0.

Pour nous, sur 198 malades nous avons trouvé 18 cas d'épilepsie tardive, ce qui nous donne une proportion de 9,8 0/0.

Rapports de la fréquence avec l'âge. — Les rapports de la fréquence avec l'âge sont encore établis d'une façon plus précise par les tableaux suivants.

Gowers, dans la 2^e édition de son traité, donne de 30 à 60 ans le plus petit et le plus grand nombre des cas dans chaque dizaine. A partir de 60 ans les cas sont signalés par année d'âge.

De 30 à 39 ans	3 à 17 cas	à 63 ans 2 cas
40 à 49 —	1 à 13 —	64 — 2 —
50 à 59 —	0 à 7 —	65 — 1 —
à 60 ans	1 —	68 — 1 —
61 —	1 —	69 — 1 —
62 —	5 —	71 — 1 —

Entre 30 et 39 ans la proportion est de 6 0/0 dans la première édition et de 6,5 0/0, dans les nouveaux cas de la seconde, la moyenne globale étant de 6,3 0/0.

Maupaté dans ses observations a rencontré le début à :

30 ans	3 cas	36 ans	1 cas
31	1	38	2
32	1	39	1
33	1	40	1
34	2	43	1
35	1	50	1

Dans 5 cas, le début était incertain, mais postérieur à 30 ans. Donc dans la moitié des cas, le début se présente de 30 à 35 ans. 2 cas seulement sont arrivés après 40 ans. Il n'y en a pas après 50 ans.

Et pourtant Herpin avait rencontré une recrudescence après 70 ans.

Jahot, Sympton croient que l'âge avancé constitue une prédisposition pour l'épilepsie au même titre que la puberté.

Féré partage ce même avis.

Les statistiques donnent du reste des résultats assez contradictoires en ce qui concerne l'épilepsie sénile.

Bouchet et Cazauvielh, sur 66 cas, trouvent 1 cas de 50 à 55 ans (soit 1/5 0/0) et 1 cas de 50 à 56 ans (1,5 0/0). Beau, sur 210 cas, trouve 5 cas de 50 à 60 ans (2,38 0/0) et 1 cas de 60 à 70 (0,47 0/0). Leuret, sur 106 cas, en a 6 de 55 à 59 ans (5,64 0/0) et 1 de 65 à 69 ans (0,94 0/0); Hasse, sur 995 cas en a 13 de 50 à 60 ans (1,3 0/0) et 4 de 60 à 70 ans (0,4 0/0). Reynolds, sur 172 cas en a seulement 2 de 45 ans. Berger, sur 105 cas en a 1 de 50 à 60 ans (0,95 0/0) et 1 cas de 70 ans (0,95 0/0).

On trouve encore quelques cas isolés d'épilepsie sénile : Binswanger a publié deux observations avec début des accidents à 62 et 67 ans ; Kowalewsky, qui les cite, présente lui-même deux observations personnelles avec début après 60 ans. Enfin une statistique de Melanitz montre que, sur 292 cas, l'épilepsie est apparue entre 50 et 60 ans cinq fois, et neuf fois après 60 ans,

Ainsi le pourcentage des cas survenant après 50 ans nous apparaît très variable d'après les auteurs.

Pour Bouchet et Cazauveilh	3 0/0
Beau	2,85
Leuret	6,58
Hasse	1,70
Gowers	6,64
Berger	1,90
Dood	2

Toutes ces différences tiennent à ce qu'on a plus ou moins bien recherché le début des crises ; car des épilepsies, qui paraissent séniles au premier abord, peuvent succéder à des épilepsies larvées ayant débuté depuis longtemps. De plus, les auteurs ont plus ou moins séparé, suivant leurs tendances, les convulsions épileptiformes de la véritable épilepsie. Ces remarques s'appliquent aussi bien à l'épilepsie tardive proprement dite qu'à l'épilepsie sénile.

Pour nous dans nos 17 observations nous avons trouvé le début à :

33 ans	2 fois	42 ans	1 fois
34 —	2 —	43 —	1 —
36 —	3 —	45 —	2 —
37 —	3 —	62 —	1 —
40 —	2 —		

Dans 10 cas le début s'est produit de 30 à 39 ans. Dans sept cas il s'est produit à 40 ans ou plus tard. Dans un seul cas il est survenu après 50 ans.

Rapports de la fréquence avec le sexe. — Ici encore nous rencontrerons de notables contradictions entre les différents auteurs.

Pour Féré, l'épilepsie tardive est peut-être plus fréquente chez la femme, et la ménopause paraît jouer un rôle important dans son apparition.

Gowers est d'un avis tout à fait opposé.

Pour lui à 29 ans, il y a égalité dans le nombre des cas chez l'homme et chez la femme. Entre 30 et 40 ans les cas chez les hommes l'emportent de 19 0 0 sur les cas chez les femmes. Entre 40 et 50 ans l'excès chez les hommes est de plus de 29 0 0. Entre 50 et 60 ans, l'écart est de 30 0 0. Au-delà de 60 ans, les hommes seuls sont atteints. Gowers publie, chez les hommes, des cas ayant débuté à 58, 59, 62, 64, 65 et 71 ans. Chez la femme la ménopause n'amène aucune recrudescence.

Nous publions ici, pour être plus précis sur ce sujet, les deux statistiques de Mendel et de Luth qui montrent la variation de fréquence, dans les deux sexes, depuis la naissance.

		De 1 à 5	8 à 10	11 à 15	16 à 20	21 à 25	26 à 30	31 à 35	36 à 40	41 à 45	46 à 50	au-d. 50
Mendel	{ Homme	55	90	132	92	48	34	38	28	14	11	13
	{ Femme	57	12	74	72	37	10	17	11	6	4	5
Luth	{ Homme	31	51	11	11	7	5	2	4	1	5	9
	{ Femme	24	7	13	11	5	2	2	2	—	2	5

Dans les deux statistiques, un fait reste frappant : c'est la diminution rapide des cas chez l'homme après 30 ans, chez la femme après 25.

C'est pour cela que nous croyons excellente la distinction faite dans les deux sexes, par Luth, pour la limite de l'épilepsie tardive.

Mais n'ayant aucune observation personnelle chez la femme, nous ne pouvons conclure d'une façon plus formelle.

CHAPITRE II

Etiologie.

I. — HÉRÉDITÉ

Les causes auxquelles on a attribué l'épilepsie sont tellement nombreuses et si diverses en leur nature, que pour amener toutes le même résultat, elles doivent, il nous semble, se compléter par un facteur fixe qui est la prédisposition, l'aptitude convulsive, ainsi que l'appelle Joffroy.

HISTORIQUE. — Cette prédisposition est considérée par la plupart des auteurs comme héréditaire. Toutefois l'influence de l'hérédité n'est pas admise sans conteste, surtout en ce qui concerne l'épilepsie tardive.

1) *Auteurs qui nient l'hérédité.* — D'aucuns nient toute influence à l'hérédité. Le premier, Leuret, ne veut voir dans les phénomènes héréditaires qu'une coïncidence. Sur 106 cas observés par lui, 11 seulement auraient eu des antécédents épileptiques. Delasiauve admet comme très rare la transmission héréditaire de l'épilepsie. Du reste, il limite la recherche des preuves de l'hé-

rédité au domaine de la névrose comitiale. Lasègue déclare que passé 20 ans on peut affirmer que l'épilepsie, maladie de développement, est non pas invraisemblable mais impossible.

Plus récemment, Christian a écrit : « Les affections épileptiformes peuvent survenir jusqu'à l'extrême vieillesse. On peut les rattacher à une cause accidentelle bien déterminée et très souvent à une lésion organique, tangible et manifeste ».

Lemoine, de Lille, s'efforce de son côté de rattacher les cas d'épilepsie tardive à des maladies du cœur, à des troubles digestifs, etc.

Dans une thèse de Bordeaux de 1895, Beissière admet dans l'épilepsie tardive trois catégories de faits :

1° des cas d'épilepsie syphilitique :

2° des cas d'épilepsie succédant à l'éclampsie :

3° des cas se produisant à la suite des maladies infectieuses de l'enfance ou de la maturité.

Sur 170 cas d'épilepsie, il ne rencontre d'hérédité que dans 70 cas et il ne l'a jamais vue chez des tardifs. Quant aux signes de dégénérescence qu'on pourrait signaler chez eux, ils existent souvent chez des hommes sains et n'ont aucune valeur.

Nothnagel, Eccheverria soutiennent qu'à partir de 20 ans, l'épilepsie proprement dite n'existe plus.

Luth, enfin, dans ses 38 cas d'épilepsie tardive, ne peut relever d'antécédents héréditaires que dans 4 observations. Dans la première (obs. II de son mémoire) le père était alcoolique ; dans la seconde (obs. 23) la mère était devenue épileptique dans un âge avancé. Dans les

deux dernières (obs. 24 et 19) la mère était nerveuse, faible d'esprit. Et encore dans ces deux derniers cas, il y avait d'après Luth, d'autres causes à l'apparition de l'épilepsie.

Restent donc pour lui deux seules observations et il conclut qu'elles ne suffisent pas pour établir un rapport entre la maladie et l'hérédité. Cette dernière n'agirait en tout cas que par l'intermédiaire de l'athérome, lui-même quelquefois héréditaire, comme l'a montré Huchard. Mais il faut noter que sur les 38 observations certaines sont nettement des observations de paralysie générale, et qu'on doit surtout tabler ici sur les 26 premiers cas, que l'auteur classe du reste dans un groupe spécial.

Seiler, Redlitz n'attribuent pas non plus une grande importance à l'hérédité.

Avant de passer en revue les auteurs, plus nombreux encore, qui admettent l'influence de l'hérédité, nous ferons remarquer que la négation de toute influence héréditaire peut tenir à de nombreuses causes : d'abord, à la difficulté, dans certains cas, de la recherche des antécédents héréditaires, par suite du mauvais vouloir ou de l'ignorance de ceux qu'on interroge ; puis à la manière dont on comprend l'hérédité. Si l'on n'entend par là que la transmission directe de l'épilepsie, il est évident que les cas de névrose héréditaire se trouvent singulièrement réduits. Enfin, on peut, et sans aucune mauvaise foi consciencieuse, se basant sur une théorie que l'on croit vraie, glisser sur les commémoratifs, et écarter, comme sans importance, ceux qui se présentent : et ainsi on en arrive

à nier toute influence à l'hérédité, parce qu'il n'apparaît pas du premier coup, qu'elle est la seule cause nécessaire et suffisante de la névrose comitiale chez les tardifs.

2. *Auteurs qui admettent l'hérédité.* — L'influence de l'hérédité sur l'apparition de l'épilepsie tardive, déjà notée en 1802 par Forestier, était évidente pour Maisonneuve, Portal, Poilroux (1 obs. de 70 ans); Bouchet et Cazauvielh, élargissent même le champ de l'hérédité, en montrant les rapports qui unissent l'épilepsie, l'aliénation mentale, l'hystérie, l'apoplexie. Esquirol, Herpin, Moreau de Tours expriment les mêmes idées. Ce dernier note de que certaines maladies générales, telles que la tuberculose, l'alcoolisme, peuvent créer une prédisposition à la névrose. Trousseau « a peine à comprendre comment des auteurs recommandables ont mis en doute un fait admis par la généralité des praticiens. »

Delanef, dans sa thèse, sur 30 cas d'épilepsie tardive, trouve 15 fois l'hérédité. Il introduit un nouveau facteur : la diathèse arthritique ; et il s'efforce de prouver ses rapports avec l'épilepsie. Seglas publie en 1885 une observation où l'hérédité était manifeste. Pour Féré, il est fréquent de rencontrer des tares héréditaires dans l'épilepsie tardive. Chez un certain nombre d'individus, l'occasion de l'épilepsie ne s'est pas montrée dans l'adolescence ou dans l'âge adulte : ou bien la prédisposition s'est accentuée sous l'influence de la mauvaise hygiène, des intoxications, des émotions dépressives répétées. Lorsque le sujet devient épileptique à un âge avancé, on peut souvent découvrir des circonstances qui indiquent la pré-

disposition : quelquefois les descendants peuvent être atteints avant les ascendants.

Cette opinion si nette de Féré est celle que Maupaté exprime dans sa monographie : « L'épilepsie tardive, dit ce dernier, ne se développe pas en dehors d'une prédisposition héréditaire, quelquefois directe, congestive ou convulsive, souvent névropathique, toujours dégénérative. Néanmoins elle est symptomatique, si on entend par là qu'elle est consécutive à une désorganisation du cerveau par des agents bien connus et qu'elle est liée dans une certaine mesure à l'évolution de ces agents. Ceux-ci, souvent multiples chez un même malade, sont le plus souvent l'infection, l'émotion, la syphilis, le traumatisme, l'alcoolisme ». Guillou, Masoin, Gowers, sont du même avis.

Les cas ne sont même pas rares où l'hérédité a été notée alors que la névrose n'est apparue que très tard, après 60 ans. Mendel signale l'hérédité chez une femme qui devint épileptique à 63 ans. Jabot, Sympson, Kowalewsky rapportent des cas du même ordre. Rozier, qui reproduit ces observations et y joint deux cas nouveaux, trouve, dans l'épilepsie sénile, l'hérédité dans 8 observations sur 33.

Binswanger publie deux observations de 62 et 67 ans avec tares héréditaires. Gowers note dans deux cas de 65 et 71 ans l'influence héréditaire.

Enfin, Schupfer la retrouve dans un certain nombre d'observations personnelles.

FRÉQUENCE DE L'HÉRÉDITÉ. — Toutefois il est certain que si l'hérédité peut se faire sentir jusqu'à l'extrême vieillesse, sa fréquence diminue au fur et à mesure que les sujets sont plus âgés.

D'après Gowers, la moyenne des cas avec hérédité est de 40 0/0. Au-dessous de 20 ans, elle atteint 41,50. De 20 à 39 ans, elle est de 37,7. Après 40 ans elle tombe à 30 0/0, soit 10 0/0 au-dessous de la moyenne générale.

Dans les cas tardifs, l'hérédité n'est pas d'une égale fréquence dans les deux sexes. Les statistiques de Lange et de Gowers s'accordent à ce sujet.

Pour Gowers, de 30 à 40 ans, l'hérédité est semblable chez l'homme et chez la femme. A partir de 40 ans, une différence existe.

Sur 70 hommes, il y a hérédité dans 21 cas, soit 30 0/0; sur 42 femmes, il y a hérédité dans 15 cas, soit près de 35,5 0/0. L'hérédité est donc de près de 5,5 0/0 plus fréquente chez la femme que l'homme.

C'est du côté maternel, toujours d'après Gowers, qu'elle vient le plus souvent, comme le montre le tableau suivant, que nous empruntons à l'auteur anglais.

Hérédité.	Cas.	Pourcentage.
Côté paternel	146	34 0/0
Côté maternel	169	40 0/0
Les deux côtés	25	5 0/0
Collatéraux	39	21 0/0

soit 6 0/0 en plus pour l'hérédité maternelle.

Dans les cas où la maladie venait du père, il y avait 4 0/0 plus de garçons que de filles.

Dans les cas où la maladie venait de la mère, il y avait 16 0/0 plus de filles que de garçons.

Pour calculer ces différents chiffres, Gowers a tenu compte et de l'hérédité similaire et de l'hérédité non similaire. Mais il ne parle pas de l'influence diathésique, ni des stigmates de dégénérescence qui, chez les malades peuvent dénoter, aussi bien que les commémoratifs, des troubles de développement.

DES DIVERSES MODALITÉS DE L'HÉRÉDITÉ. — Dans l'étude de l'hérédité il nous semble que, pour être complet, il faut envisager ces différents facteurs ; et c'est seulement après les avoir étudiés tour à tour, que nous tâcherons d'établir pour nos 19 observations la fréquence des tares héréditaires.

A. — HÉRÉDITÉ SIMILAIRE. — Dans l'hérédité similaire, l'épilepsie se retrouve dans la famille de malades. D'après Voisin, cette hérédité similaire se rencontrerait dans 90/0 des cas, quelque soit l'âge où la névrose apparaisse.

Dans sa thèse, sur 30 observations, Delanef la relève dans 6 observations, soit dans 20 0/0 des cas d'épilepsie tardive.

Dans l'observation I (1), il s'agit d'une femme rhumatisante, sans lésion cardiaque, chez qui l'épilepsie était apparue à

(1) Dans notre thèse, nous avons conservé aux observations, les numéros d'ordre qu'elles portent dans les ouvrages d'où elles sont tirées. Il est ainsi facile de les retrouver dans le mémoire original.

47 ans. Sa tante était elle-même une épileptique tardive. La fille devint épileptique à 23 ans, 4 ans avant que sa mère eût montré les symptômes de la névrose.

Dans l'observation II, l'épilepsie survient chez un homme de 32 ans, 9 mois après une hémiparésie droite. Le grand-père était un épileptique tardif, la mère nerveuse, un des oncles sujet à des évanouissements(?)

Dans l'observation III, un homme devient épileptique à 33 ans. La mère était épileptique depuis l'âge de 35 ans. Six frères morts en bas âge dont l'un était atteint de danse de Saint-Guy.

Dans l'observation IV, empruntée à Moreau de Tours, un homme devient épileptique à 46 ans; son grand-père était mort épileptique et aliéné, le père mort épileptique et aliéné, deux sœurs aliénées.

Dans l'observation VI, une femme de 29 ans, ayant eu des convulsions dans l'enfance, avait une mère épileptique,

Dans l'observation VII une femme de 40 ans, devient épileptique avec troubles mentaux : une tante et une cousine étaient paralysées, 2 sœurs étaient épileptiques.

Maupaté, dans ses 20 observations, dont 14 seulement ont des commémoratifs bien détaillés, a trouvé 4 cas de convulsions chez les ascendants, 1 cas de convulsions chez les frères et sœurs; 5 cas d'épilepsie chez les enfants de ses malades. Il faut noter qu'il fait rentrer dans l'hérédité convulsive, avec l'épilepsie, les convulsions hystériques, l'éclampsie, etc.

Parmi les 3 observations que publie Masoin, il faut citer l'observation II.

Homme de 55 ans, avec athérome généralisé; le premier accès survint à 51 ans. Son père avait eu dans sa vieillesse des accidents épileptiformes; un de ses fils était un débile mental.

Dans les 38 observations de Luth. une seule comporte une hérédité épileptique nette.

Obs. XXVIII. — Une femme qui, à 32 ans, eut des troubles mentaux, ressentit ses premiers vertiges à 36 ans. Ces vertiges se rapprochèrent peu à peu, à tel point qu'à 40 ans elle avait un accès tous les jours. Un de ses frères était épileptique.

Dans son observation XXIII Luth présente une malade dont la première crise survint à 60 ans et dont la mère avait eu des convulsions. Mais la nature de ces convulsions n'est pas spécifiée.

Dans les 30 cas d'épilepsie sénile réunis par Rozier, cette hérédité directe existe dans trois observations.

Dans l'observation XV, empruntée à Seglas, un mégissier ayant eu de l'incontinence d'urine nocturne jusqu'à 18 ans, alcoolique et paludique, devint épileptique à 62 ans. Un de ses frères était épileptique à 18 ans, sa mère névropathe a sa fille internée à la Salpêtrière. Le malade a eu 2 enfants, une fille morte à 10 ans de convulsions, un fils actuellement âgé de 26 ans, mauvais sujet qui, étant soldat, fut condamné à 10 ans de travaux forcés pour tentative de meurtre sur l'un de ses chefs.

Dans l'observation XXIV, empruntée à Sympson il s'agit d'un clergyman qui devint épileptique à 80 ans, et qui avait eu une fille, morte épileptique vers 30 ans.

Dans ces deux cas il faut remarquer que la névrose s'était développée chez les descendants avant d'atteindre les ascendants.

Dans l'observation XXXII il s'agit d'un homme qui eut sa première attaque d'épilepsie à 74 ans. Sa mère tombait en attaque (?); un des oncles maternels s'était suicidé; sa fille était une débile mentale.

Cette observation éliminée, il nous reste deux cas nets d'hérédité similaire, soit 6,5 0/0.

Mendel publie l'observation d'une femme qui devint épileptique à l'âge de 63 ans, et qui avait un père aliéné et un frère épileptique.

Dans nos 17 cas, nous trouvons trois observations où la névrose comitiale s'est manifestée dans la famille de nos malades. Dans l'observation II c'était la fille du malade qui était épileptique. Dans l'observation VI c'était un de ses frères ; dans l'observation XII, une cousine germaine.

Nous obtenons ainsi une proportion de 17,6 0/0 d'hérédité directe.

Sans identifier les convulsions de l'enfance avec l'épilepsie, nous remarquerons qu'elles sont fréquentes dans les familles de nos malades.

Nous les trouvons chez les collatéraux dans les cas, V, XII, et chez les descendants dans les cas VIII, IX, XIV,

B. HÉRÉDITÉ DE TRANSFORMATION. — Si l'hérédité similaire est encore assez rare, l'hérédité de transformation est beaucoup plus fréquente. On y fait rentrer les affections les plus diverses : les maladies mentales et nerveuses, les intoxications, les maladies générales, les dyscrasies, des états mal définis, enfin les troubles de développement.

PREMIER GROUPE. MALADIES MENTALES ET NERVEUSES.
— Les maladies mentales d'après Voisin se rencontrent 13 fois sur 100 dans l'hérédité des épileptiques.

1° *Maladies mentales.* — Dans les observations de Delaef, il n'en est point où l'aliénation mentale figure dans les antécédents.

L'observation IX, tiré de Trousseau, montre un père très violent ayant deux filles atteintes tardivement de vertiges épileptiques.

L'observation XII, empruntée à Herpin, montre une femme devenant épileptique à 43 ans ; la mère, morte d'une maladie de foie, avait un caractère insupportable. Un frère est mort de méningite tuberculeuse.

Elle-même était somnambule dans l'enfance.

En somme rien de net.

Maupaté n'a trouvé d'hérédité vésanique que dans trois cas : et encore chez 2 de ces 3 malades, y avait-il accumulation d'antécédents congestifs. Par contre, on note, dans un grand nombre d'observations, le caractère nerveux des parents.

En ne tenant compte que des trois premiers cas, on arrive à une proportion de 15 0/0.

Mendel publie l'observation d'une femme qui eut sa première crise épileptique à 41 ans et dont la mère est morte aliénée.

Luth cite 2 faits du même ordre.

Dans l'un (Obs. II), il s'agit d'un homme qui eut son premier accès à 48 ans. Son intelligence s'affaiblit rapidement et à 52 ans, il fut atteint d'une parésie droite, après un accès : un oncle maternel était aliéné. Lui-même était alcoolique.

Dans l'observation XIX, un alcoolique âgé de 65 ans, après une fracture de côtes par suite de chute, eut des crises épileptiques. Sa mère était morte dans un asile d'aliénés.

Rozier, dans son étude sur l'épilepsie sénile, rapporte deux cas analogues.

L'observation XII (Herpin) nous montre un homme de 73 ans qui eut sa première crise épileptique à 63 ans et fut alors soigné pour une apoplexie cérébrale ; un frère cadet était mort aliéné.

Dans l'observation XVI tirée de Jabot, un ouvrier alcoolique a sa première crise à 64 ans. Son père était très vraisemblablement aliéné ; trois filles très impressionnables, une faible d'esprit.

Et il est d'autres cas comme l'observation XXXII déjà citée où un oncle de la malade s'était suicidé (V. p. 22).

Maupaté envisage à part ces derniers cas où il ne s'agit pas à proprement parler d'aliénation. Il réunit dans un même groupe les cas de dégénérescence, arriération et déséquilibre physiques et intellectuels. Il en trouve 7 cas sur 20. Et encore croit-il que si les parents racontaient plus franchement l'histoire de leur famille, ces infirmités paraîtraient plus fréquentes.

Dans nos observations personnelles, l'aliénation mentale est notée dans les cas VIII, XII soit dans 11.7 0/0.

Le caractère emporté des parents existe, dans les cas I, VII, IX, XII, XIV, soit dans 29, 4 0/0 des cas.

L'idiotie et le myxœdème existent chez la fille du malade I.

2. *Maladies nerveuses.* — Toutes les maladies nerveuses peuvent se rencontrer dans les familles des épileptiques tardifs. Nous y trouvons des troubles congestifs (apoplexie, hémiplegie) sur lesquels Maupaté a particulière-

ment attiré l'attention : des névroses hystérie, chorée somnambulisme) ; la migraine, particulièrement fréquente, d'après Déjerine ; les méningites ; la paralysie générale et le tabès. D'après Voisin ces affections diverses se rencontrent dans 12 0/0 des observations d'épilepsie ordinaire.

a) *Hérédité congestive* (apoplexie, hémiplegie). La fréquence de l'hérédité congestive est un fait frappant dans les travaux de Delanef et de Maupaté.

Delanef publie les observations suivantes :

Obs. VIII. Homme devenu épileptique à 50 ans. Son père, alcoolique, migraineux, eut une attaque d'apoplexie qui le laissa pendant un mois hémiplegique droit et aphasique. Sa mère, morte de pleurésie à 68 ans, avait des migraines. Une première sœur, ayant eu des convulsions dans l'enfance, est sujette aux mêmes attaques que le malade. Une deuxième sœur est également atteinte depuis la ménopause. Une troisième sœur et 2 frères sont bien portants.

Dans l'observation X (empruntée à Charcot) il s'agit d'une femme, épileptique à 44 ans, dont le grand-père est mort d'apoplexie, et un frère de paralysie générale.

Dans l'observation XI, un homme devient épileptique à 46 ans. Son grand-père maternel est mort à 56 ans d'une attaque d'apoplexie avec hémiplegie. Un oncle paternel est mort de la même manière. Une cousine est sujette à des accès de sommeil. Le père a été somnambule une partie de sa vie. Le malade lui-même a été somnambule vers 5 ou 6 ans. Dans l'adolescence, masturbation au point de ne plus pouvoir marcher. De 18 à 30 ans, migraines. A 42 ans nouveaux accès de somnambulisme.

Dans l'observation XIII (Legrand du Saulle) un paludique vit apparaître son épilepsie à 33 ans : Sa mère est morte d'hémorragie cérébrale. Sur onze frères ou sœurs, il en a perdu

dix en bas âge. Sur ces dix, un seul est arrivé à 7 ans, et est mort dans les convulsions.

Maupaté montre que si les épileptiques tardifs appartiennent souvent à des familles d'épileptiques et de convulsifs, ils appartiennent plus souvent encore à des familles de congestifs. Sur 20 malades, il trouve l'apoplexie et hémiplegie 10 fois chez les ascendants et 8 fois chez les collatéraux.

Dans un cas d'épilepsie chez un syphilitique, la mère est morte d'apoplexie, la grand'mère et une tante maternelle seraient mortes de ramollissement avec paralysie.

Chez un absinthique, le père est mort de congestion cérébrale, la bisaïeule paternelle de ramollissement cérébral, le grand-père maternel et une tante d'apoplexie ; enfin un oncle était de tempérament très sanguin.

Dans l'observation III, on trouve une cousine hémiplegique dans la famille d'un épileptique syphilitique dont le père, le grand-père étaient irascibles, la mère très émotive.

Dans l'observation VI, un oncle est mort de congestion cérébrale.

Dans l'observation VII, il s'agit d'un syphilitique devenu épileptique : le père et un oncle maternel sont morts paralysés, hémiplegiques.

Dans l'observation XIII, un oncle irascible, alcoolique, mort subitement d'apoplexie.

Maupaté fait du reste remarquer que, pour Trousseau, beaucoup de congestions cérébrales chez le vieillard ne sont que des attaques d'épilepsie ; plusieurs des ascendants de ses malades passeraient, peut-être, ainsi, du cadre des congestifs dans celui des convulsifs, et d'autre

part, plusieurs de ces malades avaient également, parmi leurs ascendants, un individu au moins, nettement convulsif.

Cependant, Rozier ne signale des antécédents apoplectiques que dans une de ses observations.

OBSERVATION XIV (empruntée à Delanef). — Il s'agit d'une femme qui devint épileptique à 62 ans, dont le grand-père, rhumatisant, est mort à un âge avancé d'une attaque d'apoplexie. Le père, la mère, les deux fils étaient bien portants.

Pour nous, nous ne retrouvons l'hérédité congestive chez aucun de nos malades.

b) *Névroses autres que l'épilepsie*. — La transformation en épilepsie d'une autre névrose (hystérie, chorée, somnambulisme) était déjà indiquée comme possible par Bouchet et Cazauvielh.

Pour l'*hystérie*, l'observation XIV de Delanef est un exemple :

Il s'agit d'un homme de 26 ans, qui, à l'occasion d'un tœnia, vit apparaître l'épilepsie : le ver expulsé, les attaques se reproduisirent. La mère était hystérique.

Maupaté signale deux malades dont la mère était hystérique et non épileptique.

Luth rapporte le cas (Obs. XXXVII), d'un épileptique dont la sœur était hystérique.

Nous-mêmes, avons retrouvé l'hystérie chez la mère de deux de nos malades (Obs. VI et XII). La mère du n° XIII avait des crises de larmes. Une sœur du malade XVII est extrêmement nerveuse, mais n'a pas de crises.

Quant à la *chorée* chez les ascendants, nous n'avons pu en relever aucun cas, soit dans Delanef, soit dans Maupaté, soit dans nos observations. Il est vrai que cette maladie, frappant l'un des parents dans son enfance peut rester ignorée des descendants.

Un exemple de *somnambulisme* dans les ascendants nous est fourni par l'observation XI de Delanef, observation que nous avons déjà résumée à propos de l'hérédité congestive (V. p. 26).

c) *Migraine*. — Déjerine a relevé l'existence de la migraine chez les ascendants dans 24,5 pour 100 des cas.

Cette maladie est sans doute passée inaperçue à la plupart des auteurs. Car nous ne la trouvons indiquée que dans Delanef.

Dans son Observation V, il nous montre un homme devenant épileptique à 35 ans après avoir souffert longtemps lui-même de migraine, et dont la mère était migraineuse et très probablement hystérique.

La migraine est encore signalée dans l'observation VIII et dans l'observation XV, où la mère a souffert pendant longtemps d'accès de migraine très violents avec vomissements et troubles de la vue.

Nous nous proposons du reste d'étudier plus loin les rapports chez un même malade de la migraine et des accès épileptiques (V. p. 135.)

d) *Méningite*. — Il est assez fréquent de rencontrer des cas de méningite parmi les descendants ou les collatéraux des épileptiques tardifs.

Maupaté en cite plusieurs exemples.

Nous-mêmes notons des méningites chez les enfants de nos malades XIII et XV.

Nous ferons remarquer ici combien la mort des frères et sœurs (Obs. I, V, VII, X, XII et XIV) et la mort des enfants en bas âge (Obs. VIII IX XI XIV) est fréquente dans les familles de nos malades.

e) *Paralysie générale et tabès.* — Quant à la paralysie générale et au tabès, on les trouve notés à titre secondaire dans l'observation X de Delanef.

Nous n'en avons pas trouvé de cas dans les familles de nos malades.

f) *Conclusion.* — Ainsi donc, toutes les maladies nerveuses peuvent se rencontrer dans les antécédents des épileptiques tardifs. Et bien souvent, plusieurs se rencontrent à la fois.

Ainsi il nous suffira de citer l'observation XI de Maupaté.

Un homme syphilitique, alcoolique et paludique devint épileptique à 32 ans à la suite de chagrins. Son père, mort à 52 ans, était alcoolique. Un oncle s'est suicidé. Mère morte à 30 ans d'apoplexie. Grand'mère morte âgée, gâteuse, ramollie. Oncle alcoolique, très irascible. Tante un peu irascible et émotive, morte gâteuse et paralysée. Deux sœurs mortes en bas âge. une autre atteinte d'atrophie musculaire progressive, une autre morte de la poitrine à 18 ans. Un frère mort à 40 ans alcoolique, émotif, très irascible. Un enfant (sur 4) mort ; deux autres très nerveux parmi lesquels une fille a des attaques de nerfs.

DEUXIÈME GROUPE. INTOXICATIONS. — Si les tares nerveuses des parents ont le premier rôle dans la production de l'épilepsie chez les enfants, elle ne sont pas seules à influencer. Car les intoxications, les maladies générales, les dyscrasies, l'âge, l'état des parents au moment de la conception de leurs enfants, peuvent encore agir.

1^o *Alcool*. — Parmi les intoxications des parents, celle qui tient, à beaucoup près, la plus grande place est l'alcoolisme. Depuis que l'attention a été attirée sur ce sujet (travaux de Morel Lancereaux, thèse de Leter), les observations sont innombrables, qui montrent l'influence néfaste de l'alcoolisme des parents sur leur descendance. Dans le travail de Maupaté l'alcoolisme s'est rencontré 9 fois chez les ascendants, 5 fois chez les collatéraux et 2 fois chez les frères et sœurs. Un épileptique tardif avait 3 ascendants alcooliques (sur 6 en ne remontant pas au-delà des grands parents) ; un autre, également alcoolique, avait 5 membres de sa famille présentant la même tare. Sauf un, tous ces descendants et parents d'alcooliques étaient alcooliques eux-mêmes.

Luth retrouve également l'alcoolisme chez le père d'un alcoolique devenu épileptique à 39 ans (obs. II), mais il n'y attache pas une bien grande importance.

L'alcoolisme des ascendants est signalé dans deux observations de Rozier.

Dans l'observation XVII tirée de Jabot, un alcoolique cardiaque a sa première crise d'épilepsie à 78 ans. Son père était alcoolique, sa mère vive, emportée.

Dans l'observation XXVII. due à Kowalewsky un alcoolique a sa première crise à 61 ans ; père alcoolique.

Dans nos observations, l'alcoolisme se retrouve chez les ascendants, dans les observations I, III, VIII, IX, XII, XIII, XIV, soit dans 41 0/0 des cas. Chez les collatéraux et chez les frères et sœurs, il n'a pas été recherché systématiquement.

Les malades descendants d'alcooliques sont alcooliques eux-mêmes, sauf le malade I et peut-être le malade XIV.

2° *autres intoxications*. — Nous n'avons pas relevé trace d'autres intoxications (plomb, mercure, opium), chez les ascendants des épileptiques tardifs.

3° GROUPE. — INFECTIONS. — La tuberculose et la syphilis ont été incriminées dans la production de l'épilepsie.

Tuberculose. — Lhote, dans sa thèse, insiste sur l'importance de la tuberculose. Maupaté trouve 21 cas de tuberculose parmi les ascendants et collatéraux. Nous citerons à ce propos son observation I :

Un imbécile en démence, ayant eu des fièvres cérébrales dans l'enfance, du rhumatisme depuis 10 ans, des fièvres impaludiques depuis 12 ans, fait une première crise d'épilepsie à 43 ans. Son père est mort rhumatisant à plus de 80 ans. Tante pa-

ternelle phtisique. Oncle grand buveur rhumatisant. Mère poitrinaire, émotive, irascible. Deux frères poitrinaires. Un enfant (sur 4) réformé pour maladie de poitrine. Une fille coxalgique.

Dans nos propres cas, la tuberculose se retrouve, chez les ascendants, dans l'observation XVII; chez les collatéraux, dans les observations III, VII, XI. Mais cette maladie ne semble pas avoir influé beaucoup sur la production de l'épilepsie chez nos malades.

Syphilis. — Quant à la syphilis des parents, Maupaté n'en a point trouvé de cas.

Notre statistique est également muette à ce point de vue.

4^e GROUPE DYSCRASIES. — L'étude des rapports de l'épilepsie et de la diathèse arthritique est surtout l'œuvre de Delanef. Bien souvent, depuis, on a décrié son opinion, Il n'en reste pas moins des faits qui nous semblent probants.

Nous citerons seulement trois observations.

Dans l'observation XVIII (due à Legrand du Saulle) un jeune homme de 30 ans est pris d'une colique néphrétique. Deux mois après, il a une première crise d'épilepsie. Les crises se renouvellent ensuite tous les 40 à 50 jours. Deux ans plus tard, il fait un accès de goutte, on soigne sa diathèse : l'épilepsie disparaît, mais il continue à avoir trois ou quatre accès de goutte par an. Or, son grand-père est mort de la pierre et de la goutte. Son père a la gravelle. Deux oncles sont gouteux, un frère est affecté de goutte et de gravelle.

Nous reproduisons l'observation XX, tirée de Charcot, en entier.

Famille X... (israélite).

Père. — Diabète, arthritides cutanées. Mort à 65 ans.

Mère. — Phtisique.

Oncle paternel. — Gravelle urique, accidents vésaniques. Mort à 63 ou 64 ans, par une hémorrhagie méningée.

Oncle maternel. — Tuberculose, hémoptysie. Mort subite.

Tante maternelle. — Morte de maladie du foie.

Frère. — Gravelle urique, coliques néphrétiques. Nécrose des maxillaire supérieurs, diabète, accidents spinaux consécutifs. Mort à 50 ans dans le coma diabétique.

Madame X... — Accidents épileptiques avec morsure de la langue de 28 à 50 ans ; pendant cette longue période, pas de sucre dans les urines, à la fin diabète. Mort ; coma diabétique.

Dans l'observation XXI, Mme M... devient épileptique à l'âge de 54 ans :

Sa mère, nerveuse, a eu un frère goutteux ; son père a eu à plusieurs reprises de l'eczéma ; un frère de la malade est eczémateux. Une sœur a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Le fils de Mme M... est sujet à de fréquentes migraines.

Elle-même, à 10 ans, fut choréique, elle a eu 3 attaques de rhumatisme, diverses poussées d'eczéma. Depuis l'âge de 30 ans, accès d'asthme nocturne.

A 51 ans, chagrins de famille, à la suite desquels la malade a eu des sortes d'absence sans perte de connaissance ; puis surviennent des accès typiques qui, bientôt, sont remplacés par des vertiges. En même temps, apparaissent quelques douleurs dans les genoux et dans la cheville droite. Deux mois plus tard, la malade n'a plus d'attaques ; mais il est survenu des douleurs articulaires occupant les genoux, les doigts, les chevilles, les poignets. N'a plus de poussées d'eczéma. Pas de sucre dans les urines.

Nageotte a publié tout récemment (*Maladies de la Nutrition*, août 1903) une observation remarquable d'épilepsie tardive chez la fille d'un gouteux.

Obs. III. — M. J..., 55 ans, est atteinte d'accidents nerveux depuis 18 mois environ.

Cette dame est fille et petite-fille de goutteux. Un neveu, fils d'une autre sœur, est devenu épileptique à la suite d'une fièvre typhoïde et est mort depuis. Elle-même a eu des douleurs rhumatismales chroniques. Un kyste de l'ovaire a été enlevé en 1901. Elle se plaint d'une sensation d'anéantissement général, de mort imminente avec obscurcissement de la vue, qui survient sans cause et dure quelques secondes ; pendant cet accès, face très pâle ; la phrase interrompue est reprise, mais, quelquefois la malade prononce quelques paroles sans rapport avec ce qui l'entoure. Parfois, au lieu de cette sorte d'attaque, elle a une *sensation gustative agréable* pendant quelques minutes. Ces « goûts » deviennent plus fréquents depuis quelque temps et paraissent vouloir se substituer aux autres accès.

Traitement : 2 à 3 grammes de KBr par jour. Les accidents disparaissent bientôt presque complètement. Quand la malade suspend le bromure, les crises reprennent.

Nous aurons l'occasion de publier plus loin (V. p. 77) une observation de Féré, qui lui sera entièrement superposable, tant au point de vue pathogénique, qu'au point de vue clinique, sauf la sensation *agréable* du goût.

Ces cas nous semblent bien prouver que, dans une même famille, l'épilepsie peut se montrer au milieu de manifestations purement diathésiques. Nous nous proposons d'étudier particulièrement, plus loin, l'alternance qui peut se produire chez un même malade entre les deux ordres de phénomènes.

5^e GROUPE, ÉTATS INDÉFINIS. — Nous en arrivons maintenant à un certain nombre d'états qui, tout en n'étant point des états morbides, n'en influent pas moins sur la production de l'épilepsie dans la descendance.

a) En premier lieu, l'*âge avancé des parents*, Maupaté en cité 3 cas :

1. — Mère âgée de plus de 40 ans ;
2. — Père âgé de 53 ans ;
3. — Père âgé de 55 ans, mère de 47 ans.

Nous n'avons remarqué rien de frappant à ce sujet. Dans une de nos observations (Observation XVI) une grande différence d'âge existait entre les parents. Le père avait 18 ou 20 ans de plus que la mère.

b) On a accusé la *longévité des parents* :

Maupaté cite un de ses malades qui a vu mourir ses grands-parents paternels à 84 et 86 ans ; les aïeux d'un autre sont décédés respectivement à 97, 79 et 87 ans. Chez les aïeux et bisaïeux d'un troisième, Maupaté trouve une fois 80 ans et deux fois 87 ans. Enfin un quatrième malade a eu un aïeul maternel ayant vécu jusqu'à 107 ans.

Nous signalerons seulement à ce point de vue l'observation IX où les grand-père et grand-mère sont morts à 85 ans.

c) On a incriminé encore *le trop grand nombre d'enfants* comme épuisant la race. Un des malades de Maupaté avait eu 20 frères et sœurs plus âgés dont plusieurs jumeaux.

Dans un de nos cas (Obs. VI) le malade était le 8^e de 13 enfants, le 7^e étant également épileptique.

d) *Pendant la grossesse ou l'accouchement* une série d'accidents peuvent prédisposer l'enfant, qui va naître, à l'épilepsie. Telles sont les maladies générales, les traumatismes, les émotions que la mère peut subir pendant la grossesse ; plus tard, les difficultés de l'accouchement.

Maupaté ne donne aucun renseignement à ce sujet. Rien de particulier n'est noté dans nos observations.

6^e GROUPE. "TROUBLES DE DÉVELOPPEMENT. — Enfin il est tout un groupe de symptômes qui nous permettront, en dehors des antécédents héréditaires, d'affirmer chez les malades une prédisposition au mal comitial, ou, du moins, un état particulier de dégénérescence.

1^o *Convulsions dans l'enfance*. — Dans quelle proportion rencontre-t-on les convulsions infantiles chez les épileptiques tardifs ? Maupaté les note dans trois cas sur 15 dont les antécédents personnels étaient connus.

Elles ne sont signalées dans aucune de nos observations. Mais deux malades avaient eu des fièvres cérébrales (?) dans l'enfance (Obs. VIII et obs. XVII).

2^o *Incontinence d'urine*. — L'incontinence d'urine dans l'enfance est un trouble de développement qui se rencontre fréquemment chez les épileptiques tardifs. Maupaté signale deux malades, qui, atteints d'incontinence nocturne d'urine (l'un d'eux jusqu'à 9 ans), ont présenté, l'un à partir de 33 ans, des vertiges qu'on doit rattacher à l'épilepsie absinthique et traumatique ; l'autre à 40 ans des vertiges également, d'origine alcoolique et impaludique.

On trouve l'incontinence d'urine signalée dans la thèse

de Rozier. à propos du malade de Seglas qui pissait au lit jusqu'à 18 ans et devint épileptique à 62 ans (Obs. XV).

Nous-même la rencontrons dans 2 cas :

Dans l'observation I, l'incontinence d'urine a duré jusqu'à 12 ans ; dans l'observation VI jusqu'à 10 ans. Le premier malade est devenu épileptique à 45 ans, le second à 36 ans.

3) *Stigmata de dégénérescence.* — Les stigmates de dégénérescence proprement dits sont encore plus importants à considérer. « Il est bien évident, dit Christian, que l'asymétrie crânienne ne saurait être invoquée dans les épilepsies accidentelles. » Cela serait évident si certaines épilepsies dites accidentelles ne rentraient pas dans l'épilepsie idiopathique, comme nous le montre l'étude des stigmates de dégénérescence. On a bien dit que ceux-ci n'avaient pas une grande importance, parce qu'on pouvait les rencontrer chez des hommes sains. Cela est vrai pour un stigmate isolé. Cela est erroné quand plusieurs stigmates se trouvent réunis.

Tous les épileptiques de Maupaté présentaient, du fait d'un retard quelconque dans leur évolution physique et intellectuelle, une prédisposition spéciale. L'un, qui, plus tard, aura de l'épilepsie syphilitique n'a marché qu'après 2 ans et présente de l'acromégalie. Un autre, qui a parlé tardivement et avec difficulté jusqu'à 10 ans, a le nez écrasé, du prognathisme supérieur, des dents mal conservées, le lobule de l'oreille adhérent, l'anthelix un peu prolongé, du phymosis, une coloration différente de la barbe et des poils. Un troisième est en retard pour la dentition et la parole. Un autre, dont l'épilepsie peut-

être rattachée à la fois à l'alcoolisme et à la syphilis, présente de nombreux stigmates de dégénérescence.

Kowalewsky (Obs. XXVII, thèse Rozier), trouve une légère asymétrie du visage chez un homme qui devint épileptique à 61 ans.

Schupfer signale l'asymétrie craniofaciale dans son observation II (première attaque à 60 ans).

Nous-même avons recherché systématiquement les signes de dégénérescence chez nos malades et nous les avons trouvés nettement dans les observations II, III, VI, VII, VIII, IX, X, XIV.

Et nous ne notons ici que les cas où plusieurs stigmates étaient réunis.

De plus dans le cas XII, le malade avait un arrêt de développement de la main droite (3 doigts manquant congénitalement).

En comptant ce cas, nous arrivons à une proportion de plus de 52 0/0.

Ainsi, chez ceux-là même dont nous connaissons mal les antécédents, l'étude des stigmates physiques et psychiques vient nous affirmer la dégénérescence.

Nous n'avons pas encore parlé de l'influence de la *consanguinité*. C'est que, dans le travail très complet de Bourneville et Courbarien, fondé sur 926 observations, dont 38 avec consanguinité, pas une observation d'épilepsie tardive ne se trouve dans les cas à hérédité nette. Deux observations sont rapportées dans les faits à antécédents héréditaires peu marqués.

Dans l'un, le début de la maladie eut lieu à 40 ans. Les parents étaient cousins issus de germains. Le père était irascible, la mère nerveuse.

Dans l'autre, début à 36 ans, parents cousins germains : père sujet à de violentes colères.

La consanguinité n'agit que par l'état morbide des parents.

CONCLUSIONS. — Si nous avons tant insisté sur l'hérédité dans l'épilepsie tardive, c'est pour bien montrer que son rôle est en tout identique à celui qu'elle a dans l'épilepsie banale. L'hérédité agit aussi bien après qu'avant 30 ans. Et s'il y a une différence dans sa fréquence, peut-être même n'est-elle pas si marquée que l'indiquent les chiffres de Gowers, cités au début de cette étude.

II. — CAUSES OCCASIONNELLES

« Elles sont extrêmement nombreuses, très variées, et l'on peut dire que toute perturbation dans la vie normale d'un prédisposé peut amener les premières manifestations du mal comitial (Grasset), »

Gowers a examiné les cas où une cause déterminante peut être donnée au premier accès. Il trouve une proportion globale de 37 0/0 avec cause plausible, les causes déterminantes étant plus fréquentes chez les hommes (44 0/0) que chez les femmes, (31 0/0.)

La proportion des cas où l'on rencontre une cause déterminante varie d'ailleurs aux différentes époques de la vie. Toujours d'après Gowers, la proportion de ces

cas au-dessous de 10 ans est la même dans les deux sexes (41 0/0 chez l'homme, 40 0/0 chez la femme). De 10 à 20 ans, les causes déterminantes se rencontrent dans 47 0 0 des cas chez les hommes et seulement 32 0/0 chez les femmes. De 20 à 40 ans, la proportion des hommes est presque la même (42 0 0); mais chez les femmes elle s'élève à 35 0.0 dans la première période et descend à 32 0 0, dans la seconde. Dans les cas qui se présentent au-dessus de 40 ans, la proportion dans les deux sexes est à peu près égale (40 0/0); enfin dans ceux qui, chez les hommes, commencent au-dessus de 50 ans, on a pu observer une cause déterminante dans les deux tiers des observations.

I) EMOTION MORALE. — L'émotion morale peut manifester son influence sous trois formes principales : l'effroi, les chagrins, l'anxiété; elle se rencontre dans plus d'un tiers des cas où une cause a été déterminée, d'après Gowers.

a) *La frayeur* la plus fréquente dans le jeune âge, (10 0/0 du total), est rare dans l'âge adulte. D'après Gowers, sur 173 cas qui s'y rapportent, 14 seulement ont commencé après 30 ans. et encore dans ces cas, ne s'agit-il que de femmes. Pas un seul cas ne s'est présenté chez l'homme à partir de cet âge.

Les observations nous ont semblé plus fréquentes que ne le dit Gowers. Ainsi :

L'observation XIII du livre de Féré. Homme sans antécédents héréditaires ni personnels connus. Première crise à 34 ans, après une frayeur causée par un accident de chemin de fer.

Et l'observation XVI du même auteur : un homme, sans hérédité névropathique, mais avec asymétrie, voit survenir sa première attaque d'épilepsie à 35 ans, à la suite d'une peur que provoquèrent chez lui des rêves effrayants.

Maupaté cite deux cas où les malades invoquent la peur comme cause de début. Une fois (Obs. XIII), c'est immédiatement après s'être jeté à l'eau pour sauver un homme, que l'individu a eu sa première crise de haut-mal. Ici, l'asphyxie agit en même temps que l'émotion. V. Obs. page 54).

Mendel rapporte l'observation d'un machiniste âgé de 41 ans, sans antécédents héréditaires, qui, à la suite d'une fausse manœuvre de son train, a failli faire dérailler le train qui venait à sa rencontre. Un quart d'heure après, première crise d'épilepsie.

Rozier rapporte un cas de Portal (Obs. V), où l'épilepsie survint à 67 ans après une frayeur.

Schupfer publie un cas analogue.

b) *Les chagrins* [sont souvent notés au début de l'épilepsie tardive.

Maupaté cite le cas d'un homme à hérédité nerveuse et tuberculeuse, lui-même pottique et paludique et présentant de nombreux stigmates de dégénérescence, qui eut son premier accès à 31 ans, huit mois après avoir perdu sa femme et deux enfants.

Rozier compte plusieurs observations où l'influence des chagrins est manifeste.

Dans son observation III, due à Maisonneuve, c'est une femme qui perd subitement son mari, couché à côté d'elle, la nuit. Cinq ou six mois après, premier accès d'épilepsie.

Dans l'observation XV (Seglas) un homme paludique, alcoolique, dégénéré, voit ses accidents épileptiques apparaître par suite du chagrin que lui cause la condamnation de son fils.

Dans l'observation XXVI (Kowalewsky) la femme d'un épileptique avait des crises de palpitations depuis l'âge de 54 ans. A 62 ans elle perdit son mari. Elle tomba alors dans un état mélancolique avec idées de suicide. Après 6 mois, ces phénomènes disparurent pour faire place à des crises convulsives.

Les chagrins se trouvent encore nets dans deux observations de la thèse de Rozier. Obs. XXX, due à Lewis Allen ; Obs. XXXII, personnelle à Rozier).

Luth, dans son observation XVII, publie le cas d'une femme ayant eu de l'incontinence d'urine jusqu'à 14 ans ; première attaque d'épilepsie à 57 ans, après la mort de son mari.

c) *L'anxiété mentale* prolongée est quelquefois la seule cause effective de la maladie. Cette cause se manifeste surtout à un âge avancé et surtout chez les hommes. Sur 29 cas que Gowers a rencontrés, 7 se sont produits après 30 ans et 6 d'entre eux chez les hommes. C'est dans cette classe que nous ferons rentrer l'observation XXVII de Rozier, (tirée de Kowalewsky) où un négociant juif vit ses crises survenir à 61 ans, après 5 années d'affaires très difficiles. (V. l'obs. page 51.)

d) *Dans nos observations* l'émotion est fréquemment signalée.

Dans deux cas, la *terreur*, qu'inspirèrent aux malades les événements de la Commune, fut la cause provocatrice de l'accès (Obs. VII et XIV).

Dans trois cas, la cause occasionnelle fut le *chagrin*

causé par la mort d'un de leurs parents. Deux fois, mort de leur femme (Obs. V et VI). Une fois, mort d'un membre de leur famille (Obs. IX).

Une 4^e fois le chagrin causé par la faillite d'un ami a été invoqué (Obs. XI).

Enfin, dans un dernier cas le malade attribue l'apparition de son épilepsie aux *ennuis prolongés* que lui a causés l'intempérance de sa deuxième femme (Obs. I).

Soit 7 cas sur 17. Dans 41 0/0 des cas, l'émotion est donc notée au début de l'épilepsie tardive. Ces chiffres sont sensiblement plus forts que ceux qu'indique Gowers.

II. INSOLATION. — L'insolation provoque l'apparition des crises convulsives à 65 ans. chez le malade de Rossi, (thèse de Rozier, Obs. XX) bien qu'il soit privé de toute tare héréditaire. Cette même cause est invoquée dans un cas cité par Webber de Boston (Report of one hundred and sixty cases of epilepsy. Boston medical and surgical journal, 1893) : il s'agissait d'un homme devenu épileptique à 68 ans.

III. TRAUMATISME. — Le traumatisme est une cause assez fréquente de l'apparition de la névrose. Il est le plus souvent cérébral, mais peut être périphérique. Les hommes, de 10 à 40 ans, sont deux fois plus atteints que les femmes. Au-dessus de 40 ans, les hommes seuls sont frappés.

On peut prétendre que ces cas traumatiques ne devraient pas être compris au nombre des cas de l'épilepsie

vraie. Mais il est certain qu'un coup, qu'une chute peut occasionner des accès sans causer de lésions apparentes du cerveau. Nous avons éliminé, autant que possible, tous les cas dont l'évolution semblait dénoter une lésion organique.

Dans les cas que nous rapportons, le traumatisme a agi comme cause adjuvante chez des prédisposés. C'est « la goutte d'eau qui a fait déborder le vase » suivant l'expression de Voisin. Il nous semble que l'observation suivante de Duncan Greenless est une bonne preuve que de tels faits existent :

Une femme à hérédité névropathique subit un traumatisme accidentel, à la suite duquel elle perd connaissance pendant peu de temps. Quelque temps après, (à 39 ans) elle fait sa première crise d'épilepsie. Simultanément apparaissent des troubles mentaux avec hallucinations et phénomènes d'excitation. Tous ces troubles augmentent au moment des règles.

Une trépanation faite au niveau du traumatisme (partie moyenne de la circonvolution frontale et supérieure du côté droit) montre une dure-mère épaissie qui, prélevée et examinée, est trouvée atteinte d'endarterite.

On donne à la malade le traitement spécifique, et l'on obtient d'excellents résultats.

Dans ce cas, nous pensons, avec Greenless, que le traumatisme subi à l'âge adulte a réveillé le virus syphilitique latent, la syphilis datant probablement de l'enfance.

Dans la plupart des faits suivants, le traumatisme n'a pas une plus grande importance.

Mendel cite deux cas d'épilepsie traumatique.

Dans l'un d'eux, il s'agit d'un homme de 58 ans, chez qui on fit des injections d'oreille pour bourdonnements et vertige auriculaire. Immédiatement après la quatrième injection, il eut sa première attaque d'épilepsie et resta épileptique dans la suite.

Le deuxième concerne un homme de 42 ans qui, aussitôt après une première cautérisation du nez, devint épileptique.

Maupaté signale, dans ses observations, cinq cas où les malades avaient fait de très fortes chutes ou avaient reçu de violents coups sur la tête : mais ces traumatismes survenaient chez des individus prédisposés, et de plus alcooliques ou syphilitiques, quelquefois les deux. Le traumatisme avait eu lieu respectivement 1 mois, 6 mois, 8 ans et 17 ans avant le début de l'épilepsie.

Nous rapportons seulement ici deux cas.

OBS. VI. — Père débile, un peu irascible. Grand-père mort à 82 ans, grand-mère morte âgée. Six oncles et tantes. Un mort de phthisie galopante. Mère nerveuse, mariée à 19 ans. Grand-père fort buveur mort à plus de 80 ans. Trois oncles et une tante, un mort de congestion cérébrale : un autre à 30 ans d'excès vénériens et alcooliques ; trois frères morts en bas-âge, un de convulsions.

Lui-même a eu un léger retard de la dentition. Marié à 29 ans, a un enfant qui a présenté des convulsions.

À 30 ans 1/2, il fut projeté à terre d'une hauteur de 3 mètres, par une explosion de gaz. Il est relevé fortement grillé et un peu hébété. Six mois plus tard, première attaque la nuit. Depuis, accès tous les soirs.

Epilepsie à attaques classiques revenant par groupes de 4 ou 5 tous les mois, et suivies la semaine suivante de torpeur, dépression, amnésie. Périodes d'agitation et de fureur. Dans

l'intervalle de ces périodes, il est intelligent et doux. Asymétrie cranio-faciale.

OBS. XIV. — Homme de peine. Père irascible. Aïeul mort à 107 ans. Mère morte à 53 ans.

A reçu un coup de pied de cheval dans la tête à 14 ans. Alcoolisme à partir de 20 ans (8 à 10 absinthes par jour depuis 25 ans). A 36 ans, fracture du crâne, trépanation le lendemain. Un mois plus tard, chute d'une hauteur de 6 étages (Vertige ?). Les attaques ont commencé alors.

Hémiplégie faciale. Attaques très rares. Pas de vertiges depuis un an. Périodes de stupeur pendant plusieurs jours. Affaiblissement de l'intelligence et surtout de la mémoire. Signes de dégénérescence physique et psychique.

Rozier publie une seule observation où il est question de traumatisme Obs XVII tirée de Jabot, mais la dernière chute sur la tête date de 1864, la première crise épileptique de 1883. Nous ne tiendrons donc pas grand compte de cette observation, d'autant qu'il s'agit d'un alcoolique invétéré avec hypertrophie cardiaque.

Luth ne retrouve le traumatisme que quatre fois sur 26 observations, et chaque fois le trauma n'a pas grande importance.

Dans son observation I, il s'agit d'un malade devenu spécifique en 1871. En 1882, il reçoit sur la tête un coup de sabre, et un peu plus tard un coup de bâton. Les premiers symptômes de l'épilepsie ne se montrent que 3 ou 4 ans plus tard. De plus il faut noter que le malade a eu des fièvres paludéennes en 1873, qu'il est alcoolique depuis 1880, et que des crises répétées de *délirium tremens* se manifestèrent en 1887-88. Les accès épileptiques qui avaient cessé reprirent par suite d'un excès alcoolique.

Dans les observations XVI et XIX, l'alcoolisme était aussi associé au traumatisme.

Dans l'observation XXV il s'agit d'un malade qui avait reçu un coup de pierre à la tête. Il y avait eu fracture. Le malade guérit toutefois bientôt de sa blessure, et ne ressentit plus la moindre douleur de tête. A 49 ans il devint épileptique ; 8 ans plus tard, on fit la trépanation. Les rapports de la dure-mère étaient normaux et aucun résultat ne fut obtenu sur l'évolution de l'épilepsie.

Marchand a signalé un cas d'épilepsie causée par une *trépanation*.

Une malade eut à 26 ans une attaque d'hémiplégie gauche avec contracture. Cinq ans après, un chirurgien songeant à une gomme fait l'opération du trépan à droite, au niveau de la partie supérieure des circonvolutions rolandiques. Le lendemain de l'opération, la malade eut une crise d'épilepsie convulsive, et depuis, elle a des crises à intervalles irréguliers.

Dans nos observations nous n'avons noté qu'une fois le traumatisme (Obs. III). Le rôle du traumatisme y est même tellement considérable, qu'on pourrait croire qu'il s'agit là d'une épilepsie purement symptomatique ; Mais le malade présente des signes de dégénérescence accentués, indiquant une prédisposition certaine.

IV INFECTIONS. — 1° *Maladies aiguës*. — Pour MM. Marie, Lemoine et Veysset, l'épilepsie serait en général de nature infectieuse. Les fièvres éruptives et en particulier la scarlatine ; la fièvre typhoïde, la grippe, la coqueluche, la fièvre puerpérale, ont été accusées de provoquer l'épilepsie.

Dans le travail de Maurice Dide, sur la fièvre typhoïde nous n'avons pas relevé d'observation de tardifs.

Dans la thèse de Veysset, par contre, une observation nous concerne (Obs. II).

Femme de 33 ans, dont le père était ivrogne. La mère est morte hemiplégique à 61 ans, deux frères et une sœur sont bien portants. Une cousine est hystérique. La malade a eu des convulsions dans l'enfance. Elle a été atteinte de la variole à 12 ans. Réglée à 14 ans, elle se marie à 22 ans, a quatre enfants de 1869 à 1876, En 1878, revêrs de fortune. En 1880, mort accidentelle du mari pendant que la femme était enceinte. Cinq mois après, accouchement lent suivi de fièvre ; huit jours après première crise ; nouvelles attaques les jours suivants. De plus, la malade présente des troubles mentaux. Elle veut se remariër cherche à mettre le feu, à se tuer.

A l'examen, on constate une implantation vicieuse des dents et un développement imparfait des oreilles.

Il nous semble, avec Féré, que les antécédents héréditaires, et la dégénérescence qu'indiquent les convulsions et les troubles de développement ont au moins une aussi grande importance que l'infection puerpérale à laquelle Veysset rattache l'épilepsie.

Beissière, dans sa thèse, pousse encore plus loin le rôle de l'infection. Nous y lisons.

OBS. XIII. — Femme de 40 ans, sans antécédents héréditaires, ayant eu la scarlatine dans le jeune âge, à 18 ans des migraines plus fortes au moment des règles et à 39 ans sa première crise d'épilepsie. La cause serait la scarlatine.

OBS. XIV. — Un homme de 60 ans, sans antécédents héréditaires, sans stigmates de dégénérescence, a la variole à 17 ans, un chancre mou à 21 ans. Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique. Premiers vertiges à 55 ans. Première crise à 60 ans. La cause serait la variole.

OBS. XVI. — Un marmiton de 32 ans, sans stigmates de dégénérescence, a la rougeole à 3 ans. Sa première crise survenue à 30 ans. serait due à cette maladie.

Ainsi des maladies infectieuses de l'adolescence pourraient, d'après Beissière, causer l'épilepsie 15 ans, 27 et 38 ans plus tard,

Les malades de Maupaté et de Rozier ont bien eu, eux aussi, des maladies infectieuses. Mais ces auteurs ne leur attachent pas une bien grande importance. Quand on est arrivé à un certain âge, il est en effet bien rare qu'on n'ait jamais été malade.

Dans les observations de Maupaté, le cas le plus favorable à la théorie infectieuse est l'observation VIII.

Homme de 42 ans. Père alcoolique. Grand-père mort à 76 ans. Mère très irascible, aveugle à 56 ans, après une congestion cérébrale; morte à 59 ans. Grand'mère morte à 47 ans hydropique. 20 frères et sœurs 19 plus âgés), dont 16 morts (plusieurs en bas âge, d'autres de la poitrine); une sœur âgée de 39 ans, rachitique et très irascible, a eu des convulsions en bas âge. La mère a eu plusieurs grossesses bi et trigémellaires; mais, il n'est pas parmi les jumeaux.

Lui-même a beaucoup souffert pendant son enfance. A toujours un peu toussé. Rougeole dans le jeune âge. Convulsions à 7 ans. Quoique buvant relativement peu, il était souvent ivre, et avait le vin triste.

Mordu par un chien enragé il y a 8 ans, en même temps que son enfant, il en conçoit un grand chagrin, devient mal portant, souffre beaucoup de la main et 18 mois plus tard, vomit le sang pendant 6 semaines, puis commence à avoir des étourdissements (pareils accidents surviennent cinq ans plus tard à son enfant). Quatre ans après, il se met un jour à marcher rapidement en ligne droite, sans savoir où il va; pâlit et ne se

veille qu'au bout de 5 minutes, se rappelant seulement qu'au début du vertige, il avait senti comme une odeur lui monter à la tête. Ces étourdissements ont continué plusieurs fois par semaine, d'abord en partie conscients, puis complètement inconscients. Pendant ces vertiges, crispation du côté droit. Début des attaques il y a deux ans. Elles ont augmenté progressivement de fréquence : plusieurs attaques par semaine et par jour.

Le malade est devenu apathique. Démence évoluant rapidement ; perte de la mémoire.

Est mort en état de mal, six semaines après son entrée à l'asile.

L'autopsie n'a pu être faite.

Pour Maupaté, l'action de l'alcoolisme et de la rage semble discutable et il n'ose conclure, étant donné la marche progressive et rapide, entre une épilepsie vraie et une lésion organique du cerveau.

Dans la thèse de Rozier, deux observations seulement seraient peut-être favorables à la théorie infectieuse.

1^o L'observation XXVII tirée de Kowalewsky. Il s'agit d'un négociant juif, dont le père était alcoolique et qui lui-même avait fait un usage immodéré de l'alcool. Il a eu la petite vérole dans son enfance ; à 35 ans le typhus abdominal. Il n'a pas eu d'autre maladie. Durant les 5 dernières années, ses affaires périlissant lui causèrent de gros soucis. Depuis deux ans, il est atteint de la plique polonaise. En même temps il devint nerveux, facilement irritable et sujet à des nombreux vertiges.

Il y a 14 mois, à la suite d'un repas copieux arrosé d'alcool, il eut sa première crise, la nuit ; 2^o crise également nocturne 38 jours plus tard. Les autres crises se produisirent toutes les deux ou trois semaines. Durant cette période le malade était irritable, sa mémoire diminuait :

L'examen montra : légère asymétrie du visage ; parésie faciale droite, réaction des pupilles affaiblie : affaiblissement de l'ouïe à gauche, artério-sclérose généralisée, accentuation du 2^e bruit du cœur, foie gros, léger tympanisme abdominal, exagération des réflexes rotuliens, apathie.

Sous l'influence du bromure de sodium, de l'iodure de sodium et de la teinture du strophantus, amélioration.

Nous remarquons, avec Rozier, l'alcoolisme du père et du malade lui-même, et la légère asymétrie faciale.

2^o La seconde observation tirée de Lewis Allen est celle d'un nègre, Cornélius B..., âgé de 75 ans. (Obs. XXIX, thèse Rozier) sans antécédents héréditaires connus. S'est marié deux fois et a eu un grand nombre d'enfants. Tous sont morts en bas âge sauf un.

Cornélius se porta toujours bien jusqu'à 66 ans, époque à laquelle il eut un érysipèle. C'est à partir de cette date qu'il fut sujet à des attaques qui se répétèrent ensuite environ deux fois par mois. Quelquefois avant l'attaque, il se plaint de pesanteurs de tête, mais il n'y a pas d'aura. Les attaques, qui sont caractéristiques, ont lieu surtout la nuit.

Dans l'examen, une seule chose à noter : artères carotides et fémorales normales, mais radiale, faciale et temporales dures et scléreuses. Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à la distance.

Telles sont les seules observations que nous ayons pu recueillir dans la littérature médicale et où les maladies aiguës soient en cause d'une façon assez nette.

Dans nos observations, un seul cas nous semble pouvoir se rapporter à la théorie infectieuse (Obs. XVII). Il s'agit d'un malade tuberculeux qui commence à présenter des attaques épileptiformes avec troubles mentaux à 36 ans, au cours d'une fièvre typhoïde et chez qui les accès ont persisté depuis. Pour nous, il s'agit d'un hysté-

rique, non d'un épileptique. Les accès n'ont pas nettement le caractère épileptique. Le malade a son réflexe pharyngien aboli, du rétrécissement du champ visuel, et des crises de larmes très facilement provoquées.

2) *Paludisme*. — Beaucoup plus net est à notre avis, le rôle des infections chroniques et en particulier de l'impaludisme et de la syphilis.

Le paludisme serait pour certains auteurs modernes le type d'un état infectieux épileptogène. On était tellement persuadé depuis Hippocrate qu'il y avait incompatibilité entre l'épilepsie et le paludisme que Lazare de Rivière proposa d'établir des colonies d'épileptiques dans des terrains marécageux pour remplacer la névrose incurable par l'impaludisme curable. Cependant Dumas (de Montpellier) et Miles de Baltimore avaient vu l'impaludisme tantôt alterner avec l'épilepsie, tantôt être remplacé par elle. Marandon de Montyel a montré que l'épilepsie pouvait être réveillée par l'impaludisme.

Maupaté, sur 14 malades à antécédents connus, en compte cinq, soit plus d'un tiers qui avaient eu les fièvres intermittentes ou les avaient encore. Trois d'entre eux n'avaient d'attaques qu'au moment des accès de fièvre ou bien les avaient plus forts, plus fréquents à cette époque. Trois de ces malades, du reste, étaient en même temps très nettement des alcooliques, et, l'impaludisme une fois survenu, l'alcool, même pris en faible quantité, déterminait chez eux des troubles mentaux.

Nous citerons ici les deux observations qui nous ont semblé le plus nettes.

OBSERVATION IX. — Raffineur, 40 ans.

Père, rhumatisant, cardiaque, irascible. Plusieurs oncles cardiaques. Mère morte à 23 ans. 5 frères et sœurs (de père) sur 7. morts en bas âge. Pas de convulsifs ou d'aliénés dans la famille. Un enfant mort à 3 ans de convulsions (le malade n'était pas encore épileptique.)

Le malade a eue l'incontinence d'urine dans l'enfance. Étant ivre, il s'engage dans la légion étrangère, boit de l'absinthe en Algérie; va au Tonkin où il est sobre, mais où il contracte le paludisme, revient en Algérie où les fièvres le prennent tous les vingt jours et sont moins fortes. Enfin libéré, il revient à Paris, continue à boire, bien qu'il supporte beaucoup plus mal la boisson depuis qu'il est paludique. En août 1893, une heure après avoir pris une absinthe, pendant un accès de fièvre, il perd la mémoire et se retrouve à Lariboisière où on lui raconte qu'il a eu une attaque d'épilepsie et a tenté de se couper la gorge. Interné alors, il a, depuis, une attaque classique d'épilepsie tous les mois.

Maupaté fait remarquer l'incontinence d'urine qui dénote une prédisposition déjà marquée chez ce malade qui pourtant à cette époque, n'était encore ni paludique ni alcoolique.

OBS. XIII. — E. Félix, 40 ans; père irascible alcoolique, âgé de 53 ans quand naquit l'enfant; oncle irascible alcoolique mort d'apoplexie, un autre oncle alcoolique (20 absinthes par jour).

Mère âgée de 40 ans quand il naquit, morte à la suite d'une peur. Une sœur prostituée et alcoolique. Un frère plus âgé et devenu sourd et muet à 13 ans après une vive émotion.

Le malade, rachitique, n'a marché qu'à 4 ans. Convulsions infantiles. Rougeole à 7 ans. Typhoïde à 26 ans. Sciatique à 31 ans. A contracté les fièvres intermittentes à 16 ans (accès à

type tierce ayant duré 2 ans sans interruption). De 18 à 20 ans, pas d'accès. A 20 ans nouvel accès paludique : 8 ou 10 accès de 20 à 22 ans. Depuis, 2 ou 3 accès de 8 à 15 jours par an.

Alcoolisme à partir de 21 ans ($\frac{1}{4}$ de litre d'absinthe par jour pendant 4 ans). Depuis l'âge de 27 ans ne boit plus d'absinthe, mais prend 2 litres $\frac{1}{2}$ de vin par jour.

1^{re} attaque d'épilepsie à 34 ans, en novembre, immédiatement après s'être jeté à la Seine et avoir failli se noyer en voulant sauver un homme. Envoyé à Sainte-Anne, puis à Bicêtre, il y a de nombreuses attaques d'épilepsie et en sort sur sa demande au bout de trois mois. Pendant les 2 années qui suivent, il a eu des accès de fièvre et des attaques d'épilepsie plus fréquentes au moment des fièvres. Depuis, a été interné 3 fois, toujours en mai, époque avec novembre où reviennent les accès de fièvre.

Les attaques reviennent presque uniquement en mai, 12 ou 13 en 24 heures. Le sujet reste malade 4 ou 5 jours après chaque série d'attaques. Stigmates de dégénérescence. Caractère très indiscipliné. Peu de sentiment de famille. Rit en voyant des choses tristes et réciproquement. Voûte du palais ogivale.

Dans cette observation, l'alcoolisme, très marqué, a pu favoriser beaucoup la production de l'épilepsie, mais les attaques reviennent, alors que depuis 10 ans le malade ne boit plus d'absinthe, et toujours au moment des accès de paludisme.

Il faut noter que le malade eut jadis des convulsions infantiles.

Parmi les observations de Marandon de Montyel 3 concernent l'épilepsie tardive, dont l'une nous semble la reproduction de l'observation IX de Maupaté, observation que nous venons de rapporter.

Les deux autres observations concernent : la première, un homme dont le père était marchand de vin. Le malade, bien constitué, contracte les fièvres paludéennes au Tonkin où il était soldat. Après 28 mois de séjour aux colonies, il rentre à Paris et y boit de l'absinthe.

La première crise survient à 33 ans alors qu'il avait des accès intermittents (février 1893). En juin, fièvres plus graves, nouvelles attaques plus graves avec délire violent. Il est alors interné à Ville-Evrard. Il en sort bientôt. Un an après, il rentre de nouveau à l'asile. Il n'a pas bu d'absinthe. Mais les fièvres palustres qui avaient disparu reparaissent le 30 mai. Immédiatement surviennent des accès épileptiques qui disparaissent avec le paludisme.

Ici donc le paludisme est au premier plan, l'alcoolisme au second. C'est l'inverse dans la deuxième observation :

Il s'agit d'un maréchal-ferrant âgé de 44 ans, alcoolique.

À 20 ans, il eut des accès paludéens. En novembre 1889, il souffrait depuis 2 jours de vertiges céphaliques, quand survint la première crise d'épilepsie. Lorsque le malade ne buvait pas, il n'avait pas d'accès. En 1891, il eut des crises accompagnées de délirium tremens.

Le paludisme nous paraît avoir un rôle encore plus effacé chez le malade de Seglas (Obs. XV, thèse de Rozier), qui avait eu de l'incontinence d'urine jusqu'à 18 ans, et qui, s'il était paludique, était avant tout alcoolique invétéré.

Nous comprenons que Schupfer, à la lecture de cette seule observation, n'ait pas admis sans réserve le rôle du paludisme, d'autant que lui-même n'a jamais observé de cas où la malaria fût une cause occasionnelle de l'épilepsie.

Dans nos observations, une seule comporte le paludisme (Obs. IV); malheureusement elle est extrêmement incomplète et nous ne pouvons savoir quelle importance il faut attacher dans ce cas à la malaria.

3. — *Syphilis*. — Fournier dit qu'à partir de 30 ans, dans les convulsions épileptiformes, 9 fois sur 10, il s'agit d'épilepsie syphilitique.

Et, en effet, les lésions de pachyméningite gommeuse que provoquent la syphilis sont extrêmement fréquentes. Les convulsions auxquelles elles ont donné naissance peuvent persister après la disparition de ces gommes en raison de l'excitation du cerveau par les cicatrices rétractives. Ces formes sont même les plus tenaces (Kowalewsky, Gowers). Tous ces cas, désignés sous le nom d'épilepsie syphilitique, diffèrent pathologiquement des cas épileptiques vrais, en ce que, après la mort, on trouve des lésions organiques visibles du cerveau : méningite chronique ou tumeur. Dans la plupart des cas, il existe même cliniquement des indices de lésions organiques, ainsi que nous le verrons plus loin (V. page 152.)

A côté de cette épilepsie syphilitique tertiaire gommeuse, la syphilis peut-elle, en dehors des lésions organiques, créer par elle-même l'épilepsie ?

Fournier affirme que dans la période secondaire de la syphilis, un état morbide du système nerveux est créé sous l'influence du virus syphilitique et que cet état morbide peut se manifester par divers troubles fonctionnels tels que l'épilepsie, l'hystérie, la chorée. Il affirme que l'épilepsie secondaire est sans lésions apparentes au lieu que l'épilepsie tertiaire provient de lésions organiques.

De même pour Binswanger et Kowalewsky, la syphilis, par la toxine syphilitique, peut provoquer l'épilepsie. Pellizari, confirmant ces données, décrit une épilepsie toxique syphilitique. Rubino admet également une épilepsie secondaire qui résulterait pour lui ou de lésions superficielles ou seulement de l'action du virus sur les centres épileptogènes d'individus prédisposés.

Gowers au contraire n'admet pas l'épilepsie secondaire sans lésion organique. Avec Eccheverria, il a constaté que la maladie organique et spécialement la méningite n'est pas rare dans la période secondaire et il croit que dans la plupart des cas de convulsions qui se manifestent alors, on peut trouver des symptômes d'une lésion organique semblable. Des cas commençant pendant la période secondaire, il en serait peu qui auraient l'aspect de l'épilepsie idiopathique, et dans ces cas une autre cause, telle qu'une prédisposition héréditaire, pourrait mieux expliquer que la syphilis, l'apparition de la névrose. L'existence de la syphilis ne serait qu'une coïncidence. Cependant il est des observations où il est impossible de trouver une autre cause et où l'administration de l'iodure de potassium amène la disparition des convulsions. Mais dans ces cas, souvent la symptomatologie est incomplète et ne permet pas d'éliminer la lésion organique ; souvent à l'iodure on a joint le bromure dans la médication. Et Gowers ne retient, comme ne pouvant guère soulever d'objections, qu'un seul fait :

Homme de 37 ans, atteint, un an auparavant d'un accident primitif puis d'un mal de gorge, et qui présentait enfin les

traces d'un ancien iritis. Il n'y avait pas d'antécédents névropathiques dans la famille. Neuf jours avant d'être visité, il eut une attaque violente sans prodrome, où il se mordit la langue. Il n'y avait ni mal de tête, ni changement ophtalmoscopique, ni autre indice de maladie cérébrale organique. On lui prescrivit 0 gr. 65 centigr. de iodure de potassium trois fois par jour et quatre mois plus tard, lorsqu'il fut visité pour la dernière fois, il n'avait pas eu de rechute.

Malgré ces restrictions de Gowers, nous admettrons avec Fournier l'existence d'une épilepsie secondaire, ne fût-ce qu'à cause de sa symptomatologie, qui est si différente de l'épilepsie tertiaire, comme nous le verrons. (p. 152.)

Enfin, il est des cas où l'épilepsie se développe chez de vieux syphilitiques, la syphilis n'étant qu'un agent provocateur. Fournier désigne cette troisième variété sous le nom d'épilepsie parasymphilitique. Widal en publie un beau cas (*Journal des Praticiens*, 1902) où l'épilepsie a débuté 7 ans après le chancre. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne lui a pas montré de lymphocytose. Or, cette réaction existe dans toutes les manifestations de syphilis cérébrale, même dans la simple céphalée syphilitique. Il s'agit donc bien là d'une affection parasymphilitique. « Sans le branle-bas occasionné dans leur organisme par la vérole, les malades auraient traversé la vie sans réaliser leur prédisposition à la névrose. C'est ainsi que nous portons en nous bien des tares qui ne demandent qu'à se manifester. »

Cette dernière forme doit être fréquente, car, dans les observations que nous avons pu relever, il est rare que

la syphilis soit le seul facteur en cause et souvent l'épilepsie n'est apparue que longtemps après le chancre.

Maupaté a rencontré trois fois la syphilis, plus un cas douteux. Une fois l'épilepsie a débuté dans la troisième année de la maladie vénérienne, une autre fois, au bout de 7 ans, enfin dans un troisième cas elle était postérieure de 20 ans à l'apparition du chancre. Dans tous les cas, il y avait tare héréditaire. Dans un cas, la syphilis coïncidait avec l'alcoolisme et l'impaludisme. Dans le cas douteux, le malade, tuberculeux et alcoolique, avait fait, 17 ans avant le début des attaques, une très forte chute. Enfin dans un autre, les attaques ont précédé de 9 ans l'apparition d'une paralysie générale. Voici le résumé de ces quatre observations.

OBS. III. — Homme, 42 ans. Père irascible. Grand-père un peu irascible, mort de la pierre. Mère émotive. Cousine hémiplegique depuis 2 ans.

Malade n'a marché qu'à 2 ans. Variole à 12 ans. Réformé du service militaire pour obésité. Syphilis à 20 ans, traitée par des bains de sublimé, mais ayant amené roséole, perforation du voile du palais, plusieurs gommès au bras, et enfin la chute partielle du gland. Pas d'alcoolisme. Céphalalgies frontales, à gauche, fréquentes depuis l'âge de 30 ans. A 40 ans première attaque brusque sans aura. Deuxième attaque après une peur, deux mois plus tard. Dix attaques en trois ans; l'année suivante accès de loquacité; 5 mois plus tard, accès de fureur qui amène l'internement (amnésie pour cette période de 5 jours.)

A l'asile, 3 attaques typiques d'épilepsie en 17 mois. Affaiblissement progressif des facultés et surtout de la mémoire. Légère aphasie. Quelques idées de suicide. Stigmates physiques de dégénérescence. Forte acro-céphalie; front très haut, léger prognathisme, asymétrie crânio-faciale.

Diminution de la vue, surtout à droite. Traitement: KI. Les attaques diminuent, mais la démence progresse.

OBS. IV. — Marchand de vin, 43 ans.

Antécédents héréditaires inconnus.

A eu la fièvre typhoïde à 15 ans. Pas d'excès alcooliques. Marié à 23 ans. Neuf enfants, dont 4 morts (l'un de convulsions après rougeole, n'ayant pas encore de dents à 2 ans). Syphilis probable soignée à Saint-Louis.

Début à 30 ans par fortes douleurs de tête suivies de perte de connaissance, convulsions de la face et un peu des membres, ressemblant à l'épilepsie jacksonnienne, puis, délire pendant deux jours. Une fois remis, amnésie pour ces deux jours. Depuis, attaques convulsives conscientes et suivies d'aphasie pendant quelque temps. Plusieurs vertiges; actes incohérents. A 40 ans, trois attaques en trois heures ressemblant à de l'épilepsie franche. Depuis lors, le malade s'égarait souvent dans les rues, s'assoupissait facilement, voulait faire de grandes entreprises, croyait avoir beaucoup de chevaux. A voulu tuer sa femme et ses enfants.

A 44 ans, attaques quotidiennes pendant 15 jours; déraisonne constamment.

A l'heure actuelle, aspect de la paralysie générale.

OBS. VII. — Journalier, 41 ans.

Père très irascible, rancunier, mort hémiplegique. Mère morte aliénée, hystérique, très irascible, très émotive, alcoolique à la fin. Un oncle mort aphasique, paralysé depuis plus de 10 ans des deux côtés.

Accouchement brusque inattendu. Croup dans l'enfance. A 19 ans, chute d'une hauteur de 13 mètres (3 mois malade) ayant entraîné, depuis, de fréquentes douleurs de tête avec sensation de ballonnement intracrânien. Phtisie au 2^e degré ayant débuté à 26 ans. Soupçon de syphilis: pas de traces.

Excès alcoolique (vin, alcool et surtout absinthe) ayant redoublé depuis 3 ans, après la mort de sa femme. Grande instabilité mentale.

Un soir, à 38 ans, il est pris subitement d'hémoptysie, puis engourdissement à droite, débutant par le pied, et secousses du pied droit. Épilepsie partielle. Depuis, ces secousses reviennent plusieurs fois par jour, envahissant bientôt tout le côté droit, puis progressivement devenues bilatérales, revêtent l'aspect du haut-mal. Est resté hémiplegique quelque temps, après une attaque.

A l'asile, il n'a eu que **trois attaques d'épilepsie franche**.

Stigmates de dégénérescence. (Lobule de l'oreille adhérent. Légère asymétrie crânienne). Caractère indiscipliné. Instabilité mentale. Recherche angoissante du mot. Peu de sentiment de famille. Manie d'achats inutiles. Altruisme un peu exagéré.

OBS. XI. — Journalier, 59 ans.

Père mort à 52 ans alcoolique. Un oncle s'est suicidé. Mère morte à 39 ans apoplectique. Grand'mère morte gâteuse. Oncle alcoolique irascible. Tante irascible, émotive, morte gâteuse et paralysée. Deux sœurs mortes en bas âge. 1 sœur : atrophie musculaire progressive, morte à 59 ans. 1 autre morte de tuberculose à 18 ans. 1 frère mort à 40 ans alcoolique irascible. Un enfant sur 4, mort. 2 autres très nerveux parmi lesquels une fille hystérique.

Le malade s'est développé tardivement. Excentrique jusqu'à 12 ans. Onanisme effréné de 14 à 20 ans. A 20 ans contracte la syphilis : cette maladie l'a rendu très hypochondriaque. A commencé à boire à 27 ans à la suite de contrariétés (bière, genièvre et parfois du vin). Ne peut plus supporter l'alcool depuis une vingtaine d'années à cause des fièvres intermittentes. Celles-ci ont débuté à 20 ans, revenant tous les automnes. Traitées par la quinine, elles n'auraient pas reparu depuis 30 ans,

mais sont remplacées par des bourdonnements d'oreille, des sueurs profuses.

Choléra à 32 ans et variole à 37 ans.

Début des crises à 32 ans à la suite de perte d'argent et de violents chagrins domestiques, à l'époque de réapparition des phénomènes paludiques. Etourdissements : Va acheter du poison chez le pharmacien ; croyait avoir tué un homme. Il reste 5 jours inconscient. Après un séjour à Sainte-Anne, il continue à avoir des cauchemars, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des vertiges inconscients.

A l'heure actuelle affaiblissement des facultés. Gâtisme fréquent. Miction involontaire. Vertiges. Pas d'attaques pendant ses cinq placements à l'asile parce qu'il cesse de s'alcooliser.

Alcoolisme chronique.

Nombreux syndromes épisodiques des dégénérés. Caractère très bizarre des l'enfance. Hypochondre avec idées et tentative de suicide. Obsession intellectuelle angoissante. Caractère très impressionnable. Grande instabilité mentale, manie des dons inconsidérés et des achats inutiles. Terreurs nocturnes excessives. Zoophobie (fourmis, araignées), agoraphobie.

On voit combien ces observations sont complexes et comme la syphilis n'y joue pas seule un rôle.

Dans les 38 cas d'épilepsie tardive que Luth publie, quatre fois la syphilis existe (Obs. I, VIII, XI et XXII de son mémoire, mais elle est toujours associée à l'alcoolisme. Nous rapporterons ici seulement l'observation XXII résumée.

OBS. XXII. — Ouvrier, né en 1820.

Pas d'antécédents héréditaires.

Alcoolisme du malade. En 1847, syphilis. En 1889, trauma. En 1890, première convulsion ; aura. Les crises reviennent

ensuite tous les mois avec troubles mentaux, affaiblissement de la pensée.

Comme dans toutes ses observations, Luth note l'artériosclérose.

Enfin, dans la seule observation de Rozier, où il soit question de syphilis, il s'agit d'un malade de Devay (Obs. X), âgé de 69 ans qui, quatre mois après avoir contracté un chancre syphilitique à la verge, fut frappé au milieu du coît de symptômes convulsifs avec perte de connaissance. Mais s'agit-il là d'accidents syphilitiques. Dans l'épilepsie secondaire, l'épilepsie peut suivre de très près le chancre; mais l'observation n'est pas assez détaillée pour qu'on puisse affirmer la nature syphilitique des accidents.

Pour notre compte, un seul malade est douteux de syphilis (Obs. IV). Sa première femme fit une fausse-couche, dont la syphilis, seule, semble pouvoir expliquer la cause. D'autre part, le malade a des troubles de la marche. Il est amaurotique et on a cru longtemps à l'existence d'un tabès. Cependant il n'y a pas de signe de Romberg, les réflexes rotuliens existent.

Aucune cause ne peut être alléguée, en dehors de cette syphilis douteuse, pour l'apparition de la névrose comitiale.

V. INTOXICATIONS. — L'organisme, influencé par les toxines microbienne dans les maladies infectieuses, ne l'est pas moins par les agents toxiques que peuvent absorber les malades.

1° *Alcoolisme*.— Le plus répandu de ces agents toxiques est de beaucoup l'alcool.

Certes, Gowers ne pouvait avoir en vue l'épilepsie tardive quand il tenait l'alcoolisme comme une cause proportionnellement exceptionnelle de l'épilepsie. Rien n'est plus fréquent que les épileptiques tardifs alcooliques ; personne ne le met en doute.

Presque tous les auteurs admettent que l'alcool par lui-même peut donner des convulsions, bien que celles-ci soient plus fréquentes du fait des essences. Dans l'absinthe, Cadeac et Meunier accusent surtout les essences d'anis et de badiane d'être convulsivantes ; pour Magnan et Laborde l'essence d'absinthe serait plus active. Mais ces contradictions sont relativement peu importantes.

Les avis se partagent beaucoup plus quand il s'agit de savoir quel est le rôle exact de l'alcool dans la production de l'épilepsie.

Stepanoff a observé à la maison d'arrêt de Saint-Petersbourg 4.650 individus dont 133 épileptiques. Il a eu des renseignements sur 126 de ces malades : 58 étaient des ivrognes ; tous avaient commencé à boire avant leurs accès ; chez tous l'alcoolisme était la cause directe de l'épilepsie ; trois seulement étaient devenus alcooliques après leurs premières crises ; mais leurs parents étaient alcooliques.

Vartmann émet une opinion directement opposée. Sur 452 épileptiques, il compte bien 206 ivrognes ; mais chez aucun, l'alcoolisme ne paraît avoir joué le rôle de cause déterminante. Et Bacelli fait remarquer que l'épilepsie

et l'alcoolisme sont les deux produits d'une même dégénération ; ils se développent côte à côte sur un même terrain, l'épileptique boit parce qu'il est dégénéré ; l'alcoolique devient épileptique parce qu'il est dégénéré.

Entre les deux opinions se place l'avis de Bratz. Pour lui, il y a deux variétés d'épilepsie chez les buveurs.

1° Une épilepsie alcoolique, manifestation de l'alcoolisme chronique se développant sur un terrain névropathique. Elle s'accompagne de délirium tremens, et comme lui, disparaît par l'abstinence. Elle a tendance à se reproduire et se développe rarement chez des alcooliques sans tare cérébrale.

2° Une forme plus rare : l'épilepsie habituelle des buveurs. Elle survient à 40 ans et a pour substratum anatomique des lésions dues à l'artério-sclérose. L'abstinence ne fait pas disparaître les accidents, en raison de ces lésions constantes.

Il nous semble que, sans entrer dans des divisions aussi subtiles, Joffroy a parfaitement posé la question. L'expérimentation et la clinique lui ont donné les mêmes résultats.

L'expérimentation, faite dans des conditions aussi semblables que possible, donne des résultats tout à fait dissemblables.

Des injections d'alcool éthylique faites sur 133 lapins ont donné une attaque d'épilepsie, 4 convulsions généralisées ne présentant pas l'aspect épileptique, 83 cas d'épilepsie jacksonnienne, et chez 25 animaux, aucun phénomène convulsif.

Des injections d'absinthe chez 10 lapins ont donné un cas d'attaque d'épilepsie, 2 cas de convulsions généralisées, 4 cas

de convulsions partielles, et dans 3 cas aucun phénomène convulsif.

De même en clinique, les résultats sont très différents suivant les sujets : ainsi certains ne font pas de convulsions :

Un diplomate, buvant depuis 20 ans 2 ou 3 verres d'absinthe, n'a pas de convulsions et a des actes délirants. Une femme, depuis 6 à 7 ans, prend 4 à 8 verres d'absinthe. Maladie de Korsakoff. Pas de convulsions.

D'autres, au contraire, ont des convulsions avec une étonnante facilité.

Un grand buveur d'absinthe a de nombreuses crises épileptiques. Il est interné plusieurs fois à Sainte-Anne. Les crises cessent pendant chaque internement. Après chaque sortie, le malade prend des absinthes, les crises reparaissent. Un jour il prend 9 absinthes en 3 ou 4 heures. Peu après, il a une grande attaque d'épilepsie.

L'absinthe ne suffit pas toujours à elle seule à déclencher l'épilepsie. Ainsi :

Un homme depuis l'âge de 14 à 15 ans abuse de l'alcool et de l'absinthe. A 29 ans, il glisse accidentellement dans un escalier ; il lâche *intentionnellement* la main d'une petite fille pour ne pas l'entraîner dans sa chute, et reste étendu sans connaissance. A l'hôpital, il est trépané par suite de crises épileptiformes rapportées à un enfoncement du pariétal gauche. Les crises disparaissent, mais reparaissent chaque fois que le malade boit de l'absinthe.

L'alcool peut, lui aussi, provoquer des crises épileptiformes. Ainsi :

Un homme de 43 ans, fils d'épileptique, boit depuis l'âge de 18 ans, 3 litres de vin, de l'eau-de-vie et du rhum. A 33 ans, première crise suivie d'autres crises accompagnées de troubles mentaux.

Charretier de 52 ans, fils et petit-fils d'alcoolique ; pas d'épileptique dans sa famille. Depuis l'âge de 20 ans, il buvait 4 à 5 litres de vin par jour, il a bu seulement 3 ou 4 fois de l'absinthe, jamais d'eau-de-vie, mais quelquefois jusqu'à 10 litres de vin. Sa 1^{re} attaque survint la nuit, à 54 ans. Attaques d'abord nocturnes, puis diurnes. Depuis son internement, ses crises se sont espacées.

Pour expliquer la variabilité de ces réactions, tant expérimentales que cliniques, il faut bien faire intervenir les conditions variables des organismes ; on est obligé d'invoquer la prédisposition originelle ou acquise qui fait que les uns ont une aptitude convulsive excessive, les autres une aptitude convulsive moindre ou presque nulle.

Tel est également l'avis de Féré. « Cet auteur n'a jamais trouvé d'épileptique, dont la maladie pouvait être attribuée à l'alcool, qui n'offrit des antécédents névropathiques, soit personnels, soit héréditaires. L'alcool ne fait que mettre en lumière la prédisposition. Mais son action sur la manifestation du premier accès ou sur la répétition des accès est démontrée par de nombreux faits. Delasiauve avait déjà prouvé cette influence de l'ivresse. C'est un spectacle journalier à Bicêtre, au lendemain des permissions. L'alcool peut réveiller des épilepsies guéries :

ainsi chez des malades passés à la section des vieillards. Si les paroxysmes peuvent apparaître pendant la période d'excitation, souvent ils ne se produisent que pendant la période de dépression, le lendemain de l'ivresse. »

Ces opinions, si nettement formulées, nous permettent d'exposer très vite les différentes observations d'épilepsie alcoolique que l'on rencontre dans les auteurs qui ont traité de l'épilepsie tardive.

Delanef publie deux observations d'épilepsie absinthique apparaissant chez des hommes respectivement âgés de 41 et de 32 ans.

Maupaté trouve que les 2/3 de ses malades sont des alcooliques. La fréquence de leurs crises varie en général parallèlement aux excès alcooliques des malades.

La forme sous laquelle l'alcool est absorbé est très variable.

Sur treize épileptiques alcooliques, il en est quatre pour lesquels Maupaté n'a pu savoir la boisson consommée.

Les 9 autres buvaient :

Vin seulement.....	1
Absinthe seulement.....	2
Alcool et absinthe	3
Vin, alcool, absinthe.....	1
Alcool, bière et vin.....	1
Alcool, bière et absinthe ...	1

En d'autres termes, les buveurs d'absinthe étaient au nombre de sept, dont deux présentaient une hérédité congestive ou convulsive. Les deux alcooliques non ab-

sinthiques étaient fils de mères mortes plus tard d'apoplexie. Mais la question est plus complexe, car tous avaient des ascendants chargés de tares regardées comme suffisantes pour produire l'épilepsie et la plupart présentaient également une autre cause d'épilepsie acquise (syphilis, traumatisme, paludisme).

Enfin la quantité d'alcool absorbée variait suivant les malades et, pour chaque malade, suivant les époques de la vie ; la dose d'absinthe prise quotidiennement serait montée pour deux d'entre eux jusqu'à 1/4 de litre pendant plusieurs années et pour un autre même jusqu'à 1/2 litre.

Nous citerons seulement une observation, les autres étant du même type.

OBS. X. — Charretier. 36 ans.

Père alcoolique irascible, avait 55 ans à la naissance du malade. Est resté 12 ans aveugle. Mère irascible, a eu l'enfant à 47 ans ; deux sœurs (une très nerveuse), onze enfants (un mort brusquement à 5 ans, un mort de méningite).

Alcoolique buvant de plus en plus ; d'abord il prenait quatre petits verres d'alcool, un ou deux apéritifs, un litre et demi de vin par jour. Après l'âge de 32 ans, les excès augmentèrent (ivre trois fois par semaine).

Première attaque à 34 ans, étant fortement ivre (maux de tête, chute par terre inconsciente...). Envoyé à Ville-Evrard, il y reste trois mois, puis sorti, il recommence à boire du vin. Nouveaux étourdissements dont deux seulement suivis de chute.

Symptômes d'alcoolisme chronique. Stigmates de dégénérescence, lobule de l'oreille un peu adhérent, prognathisme du maxillaire supérieur.

Rozier retrouve l'alcoolisme dans 9 observations sur 33 d'épilepsie sénile.

Luth, sur les 26 cas de son premier groupe d'observations, compte 14 alcooliques; 9 fois on ne trouve pas d'autre moment étiologique.

Dans les 5 autres cas, on peut incriminer en même temps le syphilis, ou le trauma. et quelquefois ces deux facteurs en même temps.

Son observation XVI montre clairement d'après lui que l'alcool peut amener des crises, ce que Luth explique par les lésions artério-scléreuses dues à l'intoxication.

Obs. XVI. — Infirmier sans antécédents héréditaires. Alcoolique : crampes dans les mollets. Premier accès au milieu de la 70^e année. Les accès ne survenaient que lorsque le malade buvait de l'alcool. N'a pas eu d'accès à l'asile. Affaiblissement intellectuel. Odorat, goût, ouïe, diminués. Artères sinueuses. Rétrécissement du champ visuel. Mort à 76 ans.

A l'autopsie pachy-méningite adhésive, artério-sclérose prononcée, hémorrhagie. Ramollissement, atrophie partielle du cerveau, dilatation du cœur avec épaississement des valvules.

Les autres observations sont absolument de même nature, et l'autopsie révèle, dans toutes, de la pachy-méningite une artério-sclérose prononcée, une dilatation du cœur, et le plus souvent une atrophie partielle du cerveau.

Schupfer compte, parmi 11 épileptiques séniles 5 malades ayant fait abus de l'alcool.

Westphal a établi que l'épilepsie est survenue chez un tiers des aliénés alcooliques. Un autre tiers eut à

souffrir d'attaques épileptiformes au cours du délirium tremens.

Fürstner a trouvé, sur 226 sujets atteints de délirium tremens, 68 épileptiques (31 0/0) et Moeli déclare que 30 à 40 0/0 des délirants alcooliques sont épileptiques.

En comparant les chiffres de Schupfer et de Luth on arrive à retrouver l'alcoolisme dans près de 50 0/0 des cas.

Il semble donc que le rôle de l'alcoolisme est beaucoup plus grand dans les formes tardives que dans les formes précoces de l'épilepsie.

Il faut du reste ajouter, pour être complet, que Wildermuth, chez les épileptiques observés par lui, n'a trouvé l'alcoolisme seul facteur que dans 1,4 0/0 et qu'il le regarde bien plus comme une cause occasionnelle que comme une cause déterminante.

Dans nos observations nous relevons l'alcoolisme chez 11 de nos malades.

7 fois il existait des tares héréditaires ou des tares de développement.

Obs. III, VI, VII, VIII, IX, X, XVII :

Une fois il coexistait avec d'autres causes (Obs. XIII diabétique) :

Une fois un alcoolique devient épileptique et plus tard diabétique (Obs. XII) :

Deux fois nous n'avons pu relever d'autre tare (Obs. XI, XIV).

La proportion des alcooliques se trouve ainsi de 64 0/0.

Les boissons absorbées ont été :

Une fois uniquement de l'absinthe (Obs. XII).

Une fois uniquement alcool (Obs. XI).

Deux fois du vin et de l'absinthe (Obs VIII et XIII).

Six fois du vin et de l'alcool (Obs. VI, VII, IX, X, XIV, XVII).

Une fois la boisson absorbée est indéterminée.

La quantité d'alcool absorbée chaque jour était très variable : dans le cas X, 3 litres de vin ; dans le cas XIV, 1 litre et demi de vin et 3 verres d'eau-de-vie ; dans le cas VII, 4 litres de vin et 4 petits verres de vermouth ; dans le cas XII, 10 absinthes par jour ; dans le cas VIII, beaucoup de vin et 4 à 5 verres d'absinthe.

Dans nos observations, c'est l'alcool qui de beaucoup est la cause provocatrice la plus fréquente de l'épilepsie.

2^e *Autres intoxications.* — a) *Plomb.* — Autant l'alcoolisme est fréquent, autant les autres intoxications sont rares.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature une seule observation nette d'épilepsie tardive par le plomb.

Maupaté publie deux cas où le plomb a peut-être influé. Mais pour l'un, l'intoxication remonte à 15 ans avant le début des attaques, et pour les deux, les crises ont continué, le malade soustrait à l'influence toxique.

Nous n'avons aucun cas personnel à rapporter.

b) *Mercure.* — Gélinau publie deux observations d'épilepsie qu'il attribue au mercure.

Dans l'une (Obs. CVII), il s'agit d'un maître d'équipage atteint d'un érysipèle phlegmoneux à la jambe gauche et qui fut traité par de larges onctions mercurielles belladonnées. Il eut une stomatite mercurielle intense, et quelque temps après, une crise d'épilepsie qui se renouvela ensuite.

Dans la seconde (Obs. CVIII) il s'agit d'un homme de 46 ans, ouvrier pelletier depuis l'âge de 16 ans. A 39 ans, apparut un tremblement des membres supérieurs. La même année, il eut sa première crise d'épilepsie.

Enfin Gélineau range dans l'épilepsie un cas que Charcot a décrit comme hystérie toxique (Obs. CIX).

c) *Tabac*. — C'est encore Gélineau qui rapporte le seul cas d'épilepsie tardive par le tabac que nous ayons trouvé.

(Obs. CIV). Homme de 32 ans sans antécédents héréditaires ni personnels, sans alcoolisme, ni syphilis. Ruiné par le phylloxera, il entra, il y a huit mois dans une manufacture de tabacs et y fut employé à la torréfaction du tabac.

Les crises apparurent en même temps que de la migraine et de la spermatorrhée. Le malade changea de poste et fut traité. Les crises s'espacèrent, puis disparurent.

d) *Café*. — Otto Marburg de Vienne publie une observation curieuse d'épilepsie caféique.

Une femme de 44 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, mangeait du café depuis 1893, en même temps qu'elle en buvait. On peut évaluer à 0 gr. 39 la quantité de caféine absorbée chaque jour.

Une première crise d'épilepsie se produisit en 1897 suivie de plusieurs autres. Au mois de septembre 1898, elle cessa de prendre du café. Les crises cessèrent en novembre. La dernière attaque remonté à février 1899. Toutefois il persiste chez elle des battements de cœur, une sensation d'angoisse et les règles reviennent toutes les trois semaines.

e) *Lait*. — Enfin Gélinau rapporte un cas d'épilepsie par le lait (Obs. CXVIII).

Un homme de 40 ans prépare ses aliments avec le lait de sa vache épileptique. Il a des crises. Il cesse, les crises cessent; il recommence, les crises réapparaissent. Il cesse une deuxième fois et il n'a plus de crises depuis lors.

Nous reproduisons cette observation avec toutes réserves.

VI. DIATHÈSE ARTHRITIQUE. — Nous avons déjà vu l'influence que peut avoir l'arthritisme des parents sur leur descendance au point de vue de l'épilepsie.

Plus fréquents encore sont les cas où un arthritique devient épileptique.

Pour Maupaté, ce rôle de l'arthritisme serait secondaire. Dans ses observations, un seul malade est rhumatisant, fils et neveu de rhumatisants. Mais sa mère, sa tante, ses deux filles sont poitrinaires, son oncle alcoolique, sa fille dégénérée et lui-même est paludéen.

On comprend donc que Maupaté ne voie dans l'arthritisme qu'une cause secondaire de l'épilepsie et qu'il se range à l'avis de Spencer Wells qui trouvait rarement réunies l'épilepsie et la goutte.

Cependant les rapports entre l'épilepsie et l'arthritisme sont bien établis par des faits indiscutables.

1) *Goutte et épilepsie*. — Pour ce qui est des rapports de la goutte et de l'épilepsie, Van Swieten raconte qu'un individu, après avoir éprouvé de violentes douleurs abdominales accompagnées de délire et de tremblement universel, eut des attaques d'épilepsie. Il fut pris un jour d'un violent accès de goutte au gros orteil,

et à partir de ce moment, les accès épileptiques cessèrent pour faire place à des accès de goutte régulière. Au dire de Portal, les faits de ce genre sont assez fréquents. Garrod, dans son *Traité de la goutte*, en cite 2 cas :

Le premier est celui d'un vieillard qui avait éprouvé des accès épileptiformes dont la nature n'avait pas été soupçonnée. Un accès de goutte mit fin à l'épilepsie.

Le second cas est relatif à un individu âgé de 68 ans, qui depuis 28 ans avait souffert de la goutte régulière. Il survint un jour une attaque d'épilepsie d'assez longue durée et six semaines après, un accès du même genre. Pendant les 18 mois, qui suivirent, il n'y eut pas de nouvelles crises nerveuses ; mais la goutte régulière, qui avait disparu avant le début des accidents cérébraux, se manifesta de nouveau de temps en temps.

Lynch publie l'observation d'un homme de 76 ans, qui, pendant un accès de goutte articulaire, tomba subitement de sa chaise, en proie à des convulsions généralisées, l'écume à la bouche, la respiration ronflante etc., et chez qui, après cette crise convulsive, on put constater la disparition totale de la douleur articulaire dont il souffrait auparavant. Pendant les deux années qui s'écoulèrent entre cette première attaque et sa mort, survinrent de nouvelles crises épileptiques, mais les symptômes de goutte régulière ne se montraient plus qu'avec difficulté.

Nous avons déjà cité, à propos de l'influence de la diathèse héréditaire sur la production de l'épilepsie, une observation de Legrand du Saulle où un jeune homme de 30 ans eut, à la suite d'une colique néphrétique, des accès d'épilepsie, et chez qui la goutte se manifesta plus tard. (V. p. 33.)

Blondeau publie un cas de vertige goutteux chez un malade de 40 ans, atteint de goutte depuis 4 ans. Ce vertige, conscient, affectait la forme procursive.

Plus récemment, Teissier a publié un cas d'épilepsie chez un goutteux avec exophtalmie unilatérale et tumescence de la joue gauche. Ce malade mourut plus tard d'apoplexie foudroyante.

Féré, en 1903, publie un cas remarquable d'association de goutte et d'épilepsie :

OBS. — M. H., 62 ans. Père goutteux. Frère goutteux mélancolique. Mère : migraine, asthme, psoriasis. Sœur plus âgée de 4 ans : chorée, migraine.

Le malade, étant enfant, était sujet aux terreurs nocturnes, aux accès de laryngite striduleuse qui ont cessé vers 6 ans ; puis excellente santé.

Pas de syphilis. Pas d'excès. Marié à 26 ans à une femme exempte d'hérédité et d'antécédents névropathiques, il a eu deux enfants qui sont morts dans leur première année de convulsions.

A 48 ans, sans cause provocatrice apparente, débutèrent des troubles paroxystiques du goût. A toute heure du jour et de la nuit, occupé ou non, plus souvent pendant les repas, le malade ressentait un goût se rapprochant de celui du plomb, en même temps que survenait une crise de siallorrhée. Goût et siallorrhée disparaissaient après 6 à 92 secondes, laissant plus ou moins de sécheresse de la bouche suivant la plus ou moins grande longueur de la crise.

En général, les courtes crises se répétaient de 10 à 12 en une heure ou deux ; les longues crises étaient isolées.

Se reproduisant d'abord à intervalles de plusieurs jours pendant un an, elles devinrent ensuite journalières.

Elles ne s'accompagnaient pas de troubles de la conscience puisque le malade peut parfaitement les décrire.

Pendant dix ans, ces phénomènes restèrent localisés à la bouche. Le 29 mars 1899, le malade ressent un goût intense qui le force à cracher, puis il pâlit, les yeux se convulsent en haut, il a du mâchonnement. Il perd connaissance pendant quelques minutes, puis il se secoue, achève son déjeuner avec une expression confuse, comme un automate, et va dormir.

Les jours suivants, il a seulement une crise de goût.

Le 12 août, nouvelle grande crise semblable à la première. Vu le 13 par Féré, il refuse de prendre du bromure.

Du 28 au 29 août, accès de goutte dans le gros orteil accès qui dura six semaines et pendant lequel il n'a aucune crise de goût. La goutte disparue, les crises de goût reparaissent. Le 17 juin, à la suite du déjeuner, une crise de goût survient suivie des mêmes phénomènes que les deux fois précédentes. De plus, il a des convulsions généralisées toniques et cloniques terminées dans la stupeur où le malade reste deux heures.

Féré donne quatre grammes de bromure de potassium par jour. Le 5^e jour, les crises de goût cessent pour reparaitre en janvier 1901 et céder sous cinq grammes de bromure de potassium. Depuis, il n'a plus de goutte ni accès.

Nageotte, dans la *Revue des maladies de la nutrition*, (août 1903), publie une observation très intéressante d'épilepsie chez un goutteux.

Obs. I. — M. X..., ingénieur. 59 ans. Mère irascible a eu des convulsions.

Lui-même, nerveux, a eu des colères subites et sans causes. A tété son pouce jusqu'à 15 ans et à tel point que ce pouce est resté aminci.

Depuis l'âge de 30 ans, a eu plusieurs accès typiques de goutte, de temps en temps des émissions de sable rouge, et à plusieurs reprises de l'albuminurie. Enfin hypertrophie du cœur, accentuation de deuxième bruit, intermittences cardiaques.

Toute sa vie, il a souffert de migraines et de névralgies. Depuis quelques années, tic de l'orbiculaire des paupières droit. Ce spasme clonique est variable suivant les moments. Mais il ne cesse jamais complètement.

Le 20 mars 1899, il alla aux environs de Paris, par un temps froid, pour faire une conférence. Depuis quelques jours, des malaises lui faisaient craindre le retour de l'albuminurie. Aussitôt arrivé, il fut saisi par la température chaude de la salle. Il fit sa conférence, dont il n'a gardé qu'un souvenir vague, mais où, d'après les renseignements, rien ne se passa d'insolite.

Etant en omnibus pour rentrer chez lui, il éprouva une véritable fuite des idées. Involontairement, il travaillait de tête avec une activité fébrile, sans pouvoir modérer le flux des idées, qui défilaient dans sa tête avec une rapidité vertigineuse. Puis, le tourbillon devenant de plus en plus rapide, il eut une « syncope » et se réveilla chez un pharmacien voisin de chez lui. Il rentra à pied et seul à l'heure habituelle.

En rentrant chez lui, il était tout pâle. Il ne parlait guère ; sa femme le fit coucher sur un divan. Au bout d'une demi-heure, il se leva et reconnut une amie qui venait dîner. Mais celle-ci, lui parlant d'une amie commune, il demanda : quelle est cette dame ?

Le médecin appelé le fit mettre au lit et lui posa deux sangsues derrière l'oreille. Quelques instants après, éclatèrent de véritables convulsions avec sueurs froides, efforts de vomissements. Ensuite le malade reprit connaissance, se leva brusquement et alla à son cabinet de toilette où il eut une selle et des vomissements abondants. Vers 9 heures, il s'endormit paisiblement et ne se réveilla que le lendemain matin.

Le lendemain, il avait l'air presque normal. Toutefois il existait des lacunes dans sa mémoire. De plus, certains mots lui manquaient. Cette très légère aphasie a été en diminuant les jours suivants, mais on a pu en constater les traces pendant plus de 3 semaines. A l'examen, albuminurie qui dura trois

semaines. Au bout de ce temps, légère atteinte de goutte au gros orteil, puis tout rentra dans l'ordre.

On porta le diagnostic d'« Encéphalopathie goutteuse avec léger raptus congestif ayant porté sur les méninges et l'écorce cérébrale. »

Il fut institué un régime alimentaire et hygiénique contre la goutte et tout alla bien.

Le 9 septembre suivant, à six heures du soir, le malade fut pris subitement de convulsions, cris, perte de connaissance ; le tout dura une heure.

Pas de morsure de la langue ni d'émission involontaire d'urine.

Albuminurie post-paroxystique pendant 24 heures.

En octobre, accident identique dans la matinée, avec albuminurie post-paroxystique.

On formule le diagnostic d'épilepsie chez un goutteux prédisposé, déclanchée par un premier accès d'éclampsie goutteuse.

Traitement bromuré (2 grammes de KBr par jour), en plus du traitement hygiénique : purgatif tous les quinze jours. Les crises cessent.

Au mois d'août 1900, le malade voulut se reposer de ce traitement.

Le 16 août, accès convulsif pareil aux précédents. Depuis trois ans, le malade prend toujours son bromure. Il n'a pas eu de crise.

Fait remarquable, le fils de ce goutteux, mais non goutteux lui-même, devint épileptique à moins de 15 ans.

2) *Diabète et épilepsie.* — Les rapports du diabète et de l'épilepsie ne sont pas moins intéressants. Nous avons déjà publié une observation de Charcot concernant une épileptique de souche arthritique qui mourut dans le coma diabétique (V. page 34).

Pour Ebstein, le diabète peut être cause de l'épilepsie ; il peut être sous sa dépendance ; les deux peuvent survenir indépendamment, tout en relevant d'une cause commune.

Dans les cas où le diabète est la cause de l'épilepsie, Ebstein distingue deux groupes de faits.

Ou bien l'épilepsie est imputable aux lésions cérébrales qu'on peut observer dans le cours du diabète : Tel est le cas de Lépine et Blanc (*Revue Médecine*, 1886).

Un homme de 39 ans ayant éliminé jusqu'à 1 kilog. de sucre par jour au début de sa maladie, voit sa glycosurie diminuer pour disparaître quelque temps avant sa mort. Il est pris d'une hémipégie droite avec accès épileptiques, aphasie, démence, crises d'excitation nocturne. Il meurt tuberculeux. A l'autopsie on trouve des lésions microscopiques des centres psycho-moteurs.

Dans ce cas, il s'agit plutôt de crises épileptiformes que de crises épileptiques vraies. Le second groupe de faits comprend les cas où l'épilepsie est imputable aux troubles des échanges intra-organiques consécutifs à la glycosurie. Tel est le cas de Finlayson (*British med. journal*, 1890).

Un homme de 34 ans est atteint, depuis neuf mois de diabète grave. Dix-neuf heures avant sa mort, il a des accès convulsifs fréquents alternant avec des accès de fureur maniaque. Réaction douteuse de l'urine au perchlorure de fer. Rien à l'autopsie.

Jacoby signale 3 cas d'épilepsie diabétique, dus pour lui à l'acétonémie à marche chronique et intermittente. Ces cas doivent être rares, car le plus souvent l'acétonémie est aiguë. Du reste l'observation de Finlayson prouve

que l'acétonémie intermittente n'est pas la seule à donner les accès convulsifs.

Dans une seconde classe d'observations le diabète serait au contraire sous la dépendance des accès. Certains auteurs ont signalé une glycosurie consécutive aux accès. D'autres ont décrit une glycosurie intercalaire, plus ou moins constante dans l'épilepsie.

Enfin les deux affections peuvent évoluer chacune pour leur compte chez un sujet prédisposé, ou bien elles peuvent alterner chez un même individu.

Toujours est-il que dans nos observations nous avons rencontré 2 diabétiques. Chez l'un (Obs. XIII) le sucre a été trouvé pour la première fois en 1899, un an après le début de son épilepsie. Existait-il auparavant ? Cela est possible et le diabète pourrait, dans ce cas, expliquer les douleurs dont le malade se plaignait depuis plus d'un an. En tous cas, nous n'avons pu établir de rapport entre la quantité de sucre contenue dans les urines et le nombre des accès. L'intensité du diabète influait seulement sur l'état général.

Chez le second (Obs. XII) le diabète est postérieur de 7 ans à l'établissement de l'épilepsie (1895). En 1902 il se plaignait constamment au niveau des bourses d'un prurit que rien ne put calmer. En 1903 une analyse d'urine démontra la présence du sucre qui est constant depuis lors. Les crises ont un peu augmenté de nombre. Mais cette tendance à l'aggravation était déjà marquée les années précédentes.

VII. TROUBLES DIGESTIFS. — Les troubles digestifs,

par l'intermédiaire d'une auto-intoxication, influent plutôt sur la répétition des accès que sur la provocation de la névrose. Pommay cependant a décrit une épilepsie de gros mangeurs, et Lépine une épilepsie congestive.

Proust de Blois, dans les *Archives de Neurologie* de 1892 rapporte 3 observations d'épilepsie de cause gastrique.

1^o Homme absolument sain qui présenta coup sur coup 2 accès d'épilepsie suivis de vomissements d'aliments non digérés.

2^o Malade de 50 ans ayant eu 3 crises d'épilepsies suivies de rejet d'aliments.

3^o Femme atteinte d'un cancer du pylore avec dilatation secondaire de l'estomac. Habitée à pratiquer des lavages à l'eau tiède. A la suite d'un lavage fait à l'eau froide, elle est atteinte de contractures généralisées.

Kuntzler, dans sa thèse (Nancy 1899-1900), reprend une observation de Lemoine qui est plus caractéristique (Obs. IV).

Homme de 40 ans, sans aucune hérédité nerveuse. Gros mangeur. A sa 1^{re} crise, en avril 1897, une demi-heure après son repas ; la seconde, le 8 juillet, dans les mêmes conditions ; une 3^e le 10 juillet. Mis au bicarbonate de soude et à l'hygiène, il voit ses crises disparaître.

Il publie encore deux observations de tardifs qu'il emprunte l'une à Dupré Lefebvre (Obs. XII) l'autre à Gibert (Obs. XIII).

Obs. XII. — G., trapu sanguin, 48 ans. Il y a 12 ans, après un naufrage, il est recueilli pendant 6 semaines en Angleterre et est suralimenté. Au bout de ce temps, crises d'épilepsie. Régime, disparition des crises.

Obs. XIII. — X., normand, gros mangeur et grand buveur. A 33 ans, première attaque suivie bientôt d'une seconde. Un régime sévère amène la disparition des crises qui reparaissent plusieurs années après, par suite de la reprise des mauvaises habitudes. Les crises disparaissent enfin définitivement. le malade vivant sobre.

Gelineau publie dans son livre une observation d'épilepsie gastrique :

Obs. LIII. — Viticulteur, 35 ans. Dyspepsie flatulente. Après un repas copieux et indigeste, la nuit, il a eu une première crise d'épilepsie suivie de nombreuses autres (1 à 2 par semaine). La médication bromurée ne donne aucun résultat. Gelineau institue un régime alimentaire. Depuis, le malade a eu seulement trois accès et chaque fois après une imprudence.

Chistiani cite un cas d'épilepsie gastrique :

Femme de 52 ans, à antécédents nerveux, qui souffrait de troubles gastriques depuis plusieurs années. Les convulsions, d'abord limitées au côté droit, se généralisèrent, les crises alternant avec les symptômes gastriques. Ceux-ci disparus à cause d'un traitement énergique, les accès disparurent à leur tour.

Combemale et Huriez (*Echo médical du Nord*, 1900) publient l'observation suivante :

Homme de 68 ans atteint de cancer du pylore avec stenose et dilatation stomacale consécutive. Le malade présentait des crises épileptiformes qui cessaient si l'on évacuait le contenu de l'estomac.

Il semble bien, d'après ces cas, qu'il s'agit là de troubles produits par des auto-intoxications. On peut les rapprocher des phénomènes de tétanie bien connus dans la dilatation stomacale.

Dans les cas d'épilepsie vermineuse, il s'agit plutôt de phénomènes réflexes. Ils sont du reste rares parmi les tardifs. Gelineau en publie un cas.

Obs. XLVI. — Un homme de 35 ans, cultivateur, rend des vers. Bientôt après, il a une attaque complète d'épilepsie. On lui donne un vermifuge. Depuis 10 ans, il n'a pas eu de crises

Nous avons observé un cas (Obs. X) où il y eut des troubles gastriques pendant l'année qui précéda la première attaque. Mais ces troubles étaient imputables à l'alcoolisme qui pouvait agir par lui-même dans la production de la névrose.

Pendant l'évolution de l'épilepsie chez ce même malade, des crises gastriques durant 6 à 7 jours servent de prodromes aux accès.

VIII. — MÉNOPAUSE. GROSSESSE. ACCOUCHEMENT. ECLAMPSIE. — N'ayant observé que des hommes, nous n'avons aucun fait nouveau à apporter. Nous résumons seulement les faits connus.

1) *Ménopause*. — Pour ce qui est de la ménopause, Féré et Delanef lui attribuent une grande importance. Féré pense même que, à cause d'elle, l'épilepsie tardive est plus fréquente chez les femmes. Nous avons dit que nous croyons cette opinion erronée (V. p. 12).

En tout cas Delanef rapporte dans sa thèse quatre observations à ce sujet (deux de Maisonneuve, une de Margue, une de Bouchet et Cazauvielh).

Morêau de Tours déclare que la cessation du flux menstruel a été la cause de l'épilepsie chez 9 femmes sur 529 épileptiques. Bouchet et Cazauvielh la signalent deux

fois sur 69 cas ; Beau, 5 fois sur 232 cas. Portal admet qu'il n'est point rare que l'épilepsie survienne aux femmes par suite de leur temps critique. Plus récemment Tilt publie deux observations où l'épilepsie est survenue d'une façon certaine sous l'influence de la ménopause.

Enfin Luth, dans sa thèse, rapporte une observation analogue.

OBS. IX. — Veuve d'un cocher. Sans antécédents héréditaires. Mal réglée. Ménopause en 1889. Deux mois après la suppression des règles, première crise. Vertiges et accès violents avec perte de la connaissance ; hallucinations, sensibilité diminuée. Rétrécissement du champ visuel.

Parfois il y a une simple aggravation des accès. Mais d'après une remarque de Roques, remarque que reproduit Barié dans sa thèse, cette aggravation serait suivie d'une rémission rapide des accidents.

Enfin la ménopause peut réveiller une épilepsie guérie, comme chez la malade d'Elliotson.

Epileptique jusqu'à 14 ans, elle n'a plus d'accès dès que paraissent les règles. Les accès reparaissent avec la disparition des règles.

Mais si la ménopause a souvent une action néfaste, elle peut aussi amener la disparition des crises, ainsi que le remarque Mendel.

En définitive, son action est extrêmement variable et encore très discutée.

2^o *Grossesse, accouchement.* — On peut exprimer la même opinion au sujet de la grossesse et de l'accouche-

ment qui, tantôt provoquent les accès, tantôt les aggravent, tantôt les suspendent.

Mendel cite le cas d'une femme de 42 ans, qui commença son épilepsie après un accouchement laborieux. Les accès apparaissaient principalement aux périodes menstruelles,

Luth publie deux cas où l'épilepsie arriva après un avortement.

Obs. V. — Aucun antécédent héréditaire, Hémoptysie à 4 ans ; trois fois pneumonie, deux fois inflammation du bas-ventre. Typhus, trois avortements. Accès après le dernier avortement.

Obs. VI. — Prostituée. Aucun antécédent héréditaire. Urine au lit jusqu'à 10 ans. Chlorose. Réglée pour la première fois à 24 ans. Enceinte à 28 ans. Tentative de suicide. Avortement.

Huit jours après, première attaque. Depuis, attaques tous les huit jours. Etat érotique.

Nous remarquerons ici l'incontinence d'urine, à laquelle Luth n'attache pas d'importance et qui dénote un trouble de développement manifeste.

3^o *Eclampsie*. — Sans vouloir assimiler, avec Féré, l'éclampsie à l'épilepsie, il est hors de doute que l'épilepsie peut succéder à l'éclampsie.

Féré en publie deux observations dans les *Archives de Neurologie* de 1884.

Obs. V. — Mme. P..., 60 ans. Mère hystérique.

A 26 ans, cinquième enfant. Crises éclamptiques. Après l'accouchement, vertiges. A 27 ans, nouvelle grossesse, nouvelle éclampsie, suivie de grandes attaques convulsives. A 56 ans, au moment de la ménopause, grandes crises convulsives qui cèdent au bromure de potassium.

OBS. VII. — Femme de 43 ans, sans antécédents héréditaires. A 32 ans, quatrième grossesse. Attaques d'éclampsie au huitième mois de la grossesse.

Un mois après, vertiges constitués par des spasmes de mûchonnement. A 34 ans 1/2, grandes crises épileptiques.

IX. — EPILEPSIE D'ORIGINE CARDIO-VASCULAIRE. — Cet ordre de faits est si important que, pour certains auteurs, presque tous les cas d'épilepsie tardive pourraient rentrer dans son cadre.

Nous exposerons dans un autre chapitre les discussions anatomo-pathologiques et pathogéniques auxquelles ces faits ont donné naissance.

Nous nous bornerons ici à rapporter les observations sans essayer de les interpréter.

Pour plus de clarté, nous diviserons les observations en trois groupes.

1° Affections organiques du cœur.

2° Phénomènes de pouls lent.

3° Artério-sclérose

Il est évident qu'une pareille division est schématique, les trois ordres de faits étant souvent réunis dans une même observation.

1° *Affections organiques du cœur et épilepsie.* — Littré a parlé des affections du cœur s'accompagnant de symptômes cérébraux, mais il insiste uniquement sur les affections du cœur droit qui amènent des troubles de la circulation veineuse cérébrale.

Delasiauve (*Traité*, p. 372) relate un cas d'épilepsie avec maladie du cœur, les crises disparaissant par le traitement digitalique.

Knovenagel (Epileptiform Anfalle in Acuten Gelenks Rheumatismus *Berliner Klinisch. Wochenschrift* 1880, n° 27) trouve l'épilepsie comme résultat de la myocardite.

Gowers étudie la proportion des cardiaques chez les épileptiques (1883).

Lépine (*Revue Médecine* 1881), attire l'attention sur l'existence d'une variété d'épilepsie due à la congestion cérébrale chez des individus très sanguins, et à la suite d'écarts de régime.

Mais c'est à Lemoine qui revient le mérite d'avoir publié le premier travail d'ensemble sur ce sujet. Sur les cinq observations qu'il publie, une seule nous concerne :

OBS. I. — Père, 35 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'antécédents personnels. Ni syphilis, ni alcoolisme. Rhumatisme. Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Palpitations. Épilepsie depuis trois ans. Les attaques ne se traduisent guère que par une sensation de chaleur à la tête et un étourdissement sans chute ni cri. Un bruit soudain, une émotion vive peuvent déterminer une attaque vertigineuse. Le malade devient pâle, puis rouge. Il éprouve une sensation de plénitude dans la poitrine. Son cœur lui paraît battre plus vite et plus fort. Le sang lui monte à la tête, les oreilles lui brûlent. Ces phénomènes durent un certain temps et disparaissent parfois sans amener d'attaque si le sujet sort et marche au grand air. Tous ces phénomènes disparaurent par l'administration de 0 gr. 25 de digitale par jour.

Pour Lemoine, les accès sont dus dans cette observation à des modifications congestives de la circulation cérébrale, liées elles-mêmes à l'affection cardiaque. Pour lui

du reste, l'anémie, aussi bien que l'hypérémie, peut amener des troubles de la nutrition des cellules cérébrales, troubles qui, à leur tour, peuvent se manifester par des crises épileptiformes.

Les idées de M. Lemoine ont été reprises et développées dans la thèse de son élève Le Bel. Une seule observation concerne l'épilepsie tardive.

OBS. II. — Homme 31 ans. Alcoolique. Palpitations depuis 5 à 6 ans. Hypertrophie du cœur avec anévrisme de l'aorte. Depuis un an, trois crises d'épilepsie, ordinairement précédées de prodromes à longue et courte échéance (mauvais goût dans la bouche et fétidité de l'haleine pendant 15 jours ; point douloureux sternal pendant 10 à 15 minutes). Après chaque crise, battements du cœur violents. Le lendemain 1 gramme d'albumine avec cylindres granuleux. En outre, maux de tête existant depuis qu'il a des attaques, peu marqués, mais permanents. Douleur plus violente au niveau de l'arcade sourcilière droite avec irradiations vers l'oreille, et diminution du champ et de l'acuité visuelles du même côté.

Pour Le Bel, chez un sujet prédisposé, l'état congestif finit par réveiller la diathèse nerveuse.

En 1893, Rosin communique à la Société de Médecine interne de Berlin une observation d'épilepsie cardiaque :

Femme de 62 ans, en bonne santé jusqu'à 49 ans. A cette époque, arythmie paroxystique. L'épilepsie se montra trois ans après le début des accidents cardiaques. Accès nocturnes typiques peu nombreux, 7 en 10 ans, le deuxième cinq ans après le premier. En dehors des grandes attaques, la malade avait eu quelques accès de petit mal.

Ces troubles étaient dus pour Rosin aux troubles de la circulation cérébrale.

Prenant part à la discussion, Leyden, appuyé par Gernhardt, admit l'existence de relations entre l'épilepsie et les maladies du cœur, surtout celles qui sont génératrices d'anémie cérébrale, comme dans les cas de très forte bradycardie. Mais il reconnaissait qu'il ne pouvait en fournir la preuve.

Jolly déclara que sur un très grand nombre d'épileptiques, il n'en avait rencontré que très peu atteints de lésions cardiaques et Jastrowitz insista sur la nécessité de s'assurer, dans ces cas d'épilepsie cardiaque tardive, qu'il n'y avait jamais eu d'accès antérieurs, réveillés après un long silence.

Klemperer admet le rapport de l'épilepsie avec les maladies du cœur parce qu'il l'a observé chez un individu porteur d'un rétrécissement de l'aorte. D'après lui, il suffit, dans ces cas, d'une émotion un peu forte, pour amener des troubles de la circulation cérébrale et par là même l'épilepsie.

Pour Mantoni, l'épilepsie cardiaque serait tantôt provoquée par des lésions organiques du cœur et des vaisseaux, tantôt par des troubles d'innervation du cœur, et surtout par irritation du pneumogastrique. Dans le premier cas, on a des phénomènes de syncope et d'apoplexie, dans le deuxième des phénomènes spasmodiques. Dans le premier cas, il faut donner de la digitale, dans le second des sels bromiques et de la belladone.

Lewis Allen adopte la théorie de Lemoine.

Levillain reconnaît que l'épilepsie peut se rencontrer dans les cardiopathies, mais ordinairement sous forme de vertiges et d'absence (petit mal).

Pour Binswanger il y a, la plupart du temps, simple rapport accidentel entre l'épilepsie et la maladie cardiaque. Dans les cas où la cause de l'épilepsie est difficile à trouver et où l'on rencontre de la tachycardie ou des troubles de la circulation, on se hâte de conclure à des troubles primitifs de l'innervation du cœur lesquels précèdent les altérations de la circulation cérébrale, altérations qui, elles-mêmes provoquent l'épilepsie. Mais il reste à élucider comment ces oscillations dans la pléthore des vaisseaux cérébraux provoquent des troubles si profonds. Mendel partage cette opinion.

Stintzing, dans une étude d'ensemble sur la question, reconnaît que dans les cas, d'ailleurs peu fréquents, où il existe un rapport entre les deux affections, il ne faut pas tenir compte exclusivement, dans l'explication pathogénique, de la maladie cardiaque, mais encore de l'alcoolisme et des prédispositions névropathiques. L'artériosclérose et les cardiopathies pourraient favoriser la production d'accès épileptiques tardifs.

Gowers admet que les lésions cardiaques peuvent engendrer du petit mal.

Il rapporte l'observation suivante :

Homme de 60 ans, alcoolique et probablement syphilitique. Admis à l'hospice en 1888 pour manie. Trois ans après, gomme du testicule droit. Sept ans après son admission, insuffisance mitrale. En février 1898, subitement, pendant le dîner, chute syncopale. Respiration stertoreuse. Pouls à 40. Puis série d'attaques, chacune signalée par un ralentissement plus grand du pouls. Une fois, le pouls est resté 15 secondes sans battre

(8 pulsations à la minute). Après la crise, le pouls remonte rapidement à 50, 60.

D'après Redlitz, l'existence d'une épilepsie vraiment cardiaque est encore douteuse. Le nombre des observations reste restreint par rapport à la fréquence de l'épilepsie d'une part, et des cardiopathies d'autre part. La coïncidence des deux maladies n'est pas assez fréquente pour qu'on puisse en déduire un rapport de cause à effet. Plus probants seraient les cas où la cure bromurée n'agit pas et où agit le traitement digitalique. Mais la digitale peut agir dans l'épilepsie, alors même que le cœur n'est pas en cause (Maurice de Fleury).

Schupfer publie un cas d'épilepsie avec insuffisance aortique et athérome généralisé (Obs. III). Il y avait encore lésion cardiaque chez trois autres malades du même auteur.

Enfin Rueff publie une observation d'épilepsie cardiaque que nous reproduisons, dès maintenant, résumée.

Obs. — Femme 46 ans. Sans antécédents héréditaires.

Chlorose à 18 ans. Mariée : 4 enfants. 3 attaques de rhumatisme à 41, 42, 43 ans. Etouffements avec paroxysmes au moment des règles depuis deux mois. Accès d'hystérie il y a trois semaines.

Entrée à l'hôpital une première fois pour crise d'asystolie avec tachycardie. La crise cède à la digitale et à la suggestion.

Sort guérie pour rentrer de nouveau en asystolie 23 jours plus tard. Dès lors l'asystolie n'est plus complètement réductible.

Il reste toujours un foie gros et un engouement de la base des 2 poumons. Les urines atteignent pourtant 2800 et ne con-

tiennent pas d'albumine. Une analyse du 10 juillet fait faire la même constatation. Mais à partir de novembre, même sous l'action de la digitale, les urines ne dépassent jamais 1500 gr. La dilatation du cœur droit s'accroît, ainsi que la congestion hépatique et l'engouement aux bases des poumons.

Depuis quelque temps, absences caractérisées par la perte de la notion du milieu où se trouve la malade. Vers le 5 novembre, aggravation. On donne à la malade 2 granules de digitoxine de 1 milligramme, le dernier administré le 8. Le 9, amélioration. Le 10, crises. La première crise est précédée à un intervalle de 20 minutes par une absence. Deux crises, l'une à 8 heures, l'autre à 9 heures du matin : caractérisées par une période tonique sans cri initial, puis une période clonique de 2 minutes, enfin stertor. A la fin de la crise, le visage de la malade présentait une cyanose intense. De plus, malgré la généralisation, rapide, la crise commençait nettement par le bras gauche. Donc le point de départ était situé dans la partie moyenne de la circonvolution fronto-pariétale ascendante droite.

Quantité des urines : 1320. Au moins 2 grammes d'albumine.

Le 11. Sept crises semblables et 0 gr. 98 d'albumine par litre.

Les crises cessèrent ensuite, mais troubles intellectuels pendant un mois. Hallucinations nocturnes exclusivement visuelles, sans caractères terrifiants, vivement colorées (13-20 nov.). Agitation nocturne. Ces troubles s'atténuent progressivement jusqu'au 1^{er} décembre. Quantité des urines oscillant de 900 à 1500, la densité de 1010 à 1013 ; l'albuminurie constante à 1 gr. 50.

Le 15 novembre, seulement quelques râles sous-crépitaux à la base droite, un peu d'œdème des jambes.

Le 17 novembre. Dyspnée intense, diplopie, amblyopie.

Le 26 novembre : infarctus hémoptoïque avec crachats sanglants pendant plusieurs jours. Le pouls reste dépressible et irrégulier malgré la digitoxine. Le foie atteint l'ombilic le 1^{er} décembre. 40 respirations par minute. Râles sous-crépitaux,

souffle et œgophonie dans les lobes inférieurs. La digitale et la caféine n'ont pas d'action.

Le 11 décembre, alors que les troubles mentaux étaient très atténués, nouvelle crise d'épilepsie. Comme urine :

Avant la crise, en 7 heures : 500 cmc. avec 4 grammes d'albumine au litre ;

Après la crise, en 17 heures : 2500 cmc. avec 1 gr. 60 d'albumine au litre.

Pas de troubles mentaux consécutifs.

Le 13 décembre, quelques vomissements. Le 18, dyspnée intense, hors de proportion avec les phénomènes pulmonaires. Respiration affectant une forme atténuée de Cheyne-Stokes. Depuis ce moment jusqu'à la mort de la malade, rien de spécial dans la zone psycho-motrice.

Le 20 décembre, la digitoxine élève les urines (un seul jour à 1850 cmc, le pouls est plus fort ; mais le foie dépasse l'ombilic, la pointe du cœur est dans le septième espace, vers le bord antérieur de l'aisselle.

A partir des premiers jours de 1901, aggravation progressive. Mort le 19 janvier.

Autopsie. — *Péritoine* : trois litres de liquide. *Poumons* : infarctus.

Cœur. — 13 cm. de long et 12 de large. Cavités très dilatées. Caillots anciens dans les auricules. Lésions d'insuffisance et de rétrécissement de la mitrale, le rétrécissement dominant. Rétraction scléreuse des piliers et des cordages. Grande valve rétractée et épaissie. Petite valve ratatinée sur elle-même en bourrelet.

Foie. — Présentant et des lésions de stase veineuse (foie muscade) et des lésions de cirrhose diffuse (sclérose cardiaque). Cellules hépatiques : lésions allant de la simple tuméfaction irritative à la vacuolisation et au déversement, hors de la cellule, du protoplasma névrosé. Poids : 1510 grammes.

Reins : 190 et 165 grammes. Substance corticale, d'épaisseur très variable. La décortication ne se fait qu'en arrachant les

parties superficielles. A la surface, plusieurs cicatrices de très anciens infarctus. A l'examen microscopique, sclérose péri-tubaire peu marquée à certains points, extrêmement intense en d'autres. De plus, lésions épithéliales absolument semblables aux lésions épithéliales du foie. Le tout est très inégalement réparti.

Cerveau. — Foyer de ramollissement jaune, de forme quadrilatère, mesurant environ 2 centimètres en tous sens, et siégeant sur l'hémisphère droit, à la jonction de la première avec la 2^e pariétale. A ce niveau, décortication impossible, les méninges arrachant le détritus pulpeux représentant l'écorce; mais quelques vaisseaux vides sillonnaient encore cette zone dégénérée. L'angle postéro-supérieur de ce foyer se prolongeait en un foyer de ramollissement blanc, plus ancien que le premier. Les vaisseaux y avaient complètement disparu.

Il mesurait 1 cm. de long sur 5 mm. de large et occupait la jonction de la deuxième pariétale avec le lobe occipital. Il n'y avait en aucun autre point du cerveau, aucune autre lésion perceptible.

Ces foyers s'étendaient à 6 mm. de profondeur environ. A l'examen, la désintégration granulo-graisseuse des éléments était un fait accompli dans toute l'étendue comme dans toute la profondeur de la plaque.

Remarquons seulement ici qu'il s'agit d'une lésion très ancienne ayant déterminé des symptômes apparus récemment, à l'occasion d'une maladie de cœur.

Nous verrons plus loin par quelle pathogénie Rueff explique les crises épileptiques dans ce cas.

Pour nous, nous n'avons pas de cardiaques parmi nos malades, et nous croyons pouvoir conclure de l'exposé que nous venons de faire, que l'épilepsie due à des lésions du cœur est un fait très rare.

2) *Pouls lent et épilepsie.* — Les rapports du pouls lent et de l'épilepsie ont été observés un plus grand nombre de fois.

Stokes, dès 1846, rapporte 7 cas montrant la fréquence de l'association du pouls lent et des maladies aortiques avec des attaques épileptiques ou pseudo-épileptiques.

Holberton, rapporte un cas de coïncidence de pouls à 33 et quelquefois 20, 15, 8, par minutes avec des attaques épileptiques.

Murchison. (*Britisch. med. journ.* 1872), rapporte le cas d'une femme de 62 ans, qui avait des pertes de connaissance de quelques secondes avec pouls radial à 26, pouls cardiaque à 50.

Pagen Thorton. (*Britisch. med. journ.* 1875) publie le cas d'une femme atteinte de laryngite syphilitique avec pouls de 16 à 48. Elle souffrait d'attaques épileptiformes avec hallucinations visuelles. Le tout céda à l'iodure.

Mahomet. (*Médical Times and gazette*, 1877) relate le cas d'une femme, qui, après beaucoup de privations pendant le siège de Paris, souffrit d'attaques syncopales et d'un pouls très lent. L'auteur fait remarquer que Napoléon avait le pouls lent et des attaques de petit mal.

Russell (1871), Lépine, Header (1878) en rapportent d'autres cas.

Blondeau dans sa thèse (1879) a réuni un grand nombre d'observations de pouls lent avec crises épileptiformes. Ainsi :

Obs. V (1). — Femme de 71 ans. Ralentissement permanent (1) [N^{os} des observations dans le travail de Tripier. (*Rev. méd.*, 1883).

du pouls radial à 32. Bruit de souffle au cœur. Pulsations cardiaques avortées, crises épileptiformes.

Obs. VI. — Femme de 72 ans. Vers 60 ans, troubles du côté du cœur. Attaques épileptiformes à 62 ans. Ralentissement permanent du pouls radial à 32, alors que les battements épigastriques atteignaient 64. Rien dans les antécédents.

Obs. VII. — Homme de 75 ans. Violentes migraines ayant disparu il y a une vingtaine d'années. A 71 ans, troubles respiratoires. Pouls à 28,30 avec mouvements cardiaques plus rapides. Syncope et accidents convulsifs terminaux avec pouls à 14.

Obs. VIII. — Homme de 62 ans. Première attaque six mois auparavant. Pouls lent (de 33 à 39) alors que le cœur n'a pas subi de ralentissement anormal.

Obs. IX. — Femme de 65 ans. Pouls lent présentant au tracé, à côté de pulsations fortes, des pulsations avortées. Attaques d'épilepsie et peut-être de syncope.

Obs. XVI. — Femme de 72 ans. Pouls lent à 32 avec irrégularités. Pas de renseignements sur le cœur. Attaques épileptiformes. Etourdissements. Mort subite par syncope. A l'autopsie, artères peu athéromateux. Cœur de 420 gr. flasque.

Obs. XVII. — Femme de 74 ans. 1^{er} accès il y a un an. Pouls lent. Albuminurie. Urémie.

Gunning (*Britisch. med. journal* 1880) publie une observation de pouls lent avec épilepsie chez un sujet de 52 ans.

Henri Day (*Britisch. méd., journ.* 1880), publie un cas chez un sujet de 79 ans : le pouls était à 22 avec gêne précordiale et tendance à la syncope. Pendant les attaques, arrêt du pouls. Spasme partant du cœur qui ne

battait pas pendant 35" puis battait quatre fois par minute pendant 4', la conscience revenant quand le pouls était à 22.

Tyson, la même année, publie un cas de crises épileptiques avec bradycardie chez un malade atteint de dilatation ventriculaire gauche.

Simon (*Britisch. med. Journal 1881*) publie un cas analogue. Pouls à 30. A l'autopsie, on trouva un cœur dilaté et un anévrisme de la grosseur d'une noix sur la paroi du ventricule gauche, à la jonction avec l'oreillette.

Truffet, dans sa thèse (Lyon 1881) publie plusieurs observations de pouls lent avec phénomènes épileptiques.

OBS. XI (1). — Homme de 40 ans. Ralentissement du pouls : 32 pulsations. Crises épileptiformes.

Dédoublement du 2^e bruit du cœur.

OBS. XIII. — Femme de 70 ans. A 66 ans, premiers vertiges. Pas de grande crise. Pouls à 32. Dédoublement du 2^e bruit. Albuminurie.

OBS. XIX. — Homme de 68 ans. Epilepsie et ralentissement du pouls, 28 pulsations. Albuminurie.

OBS. XX. — Homme de 40 ans, syphilitique alcoolique. 14 pulsations. Epilepsie. Guérison par le traitement spécifique.

OBS. XXVI. — Homme de 51 ans, sans hérédité ; ni alcoolisme ni syphilis. Première crise épileptiforme il y a 15 mois. Pouls à 24. Mort.

(1) N^{os} des observations dans le travail de Tripier.

Tripier (*Revue de médecine* 1883), reprend la plupart de ces observations et publie deux observations personnelles.

Dans la première il s'agit d'un voyageur de commerce de 45 ans qui avait eu des convulsions dans l'enfance et avait fait pendant longtemps abus de boissons alcooliques. Depuis 7 ans, crises nerveuses revenant par accès irréguliers avec pouls descendant, de 60, à 18, 16 et même 12. les plus grands abaissements coïncidant avec les plus grandes crises. Pendant ce ralentissement du pouls, on entend au cœur d'une part, vers la pointe, des battements synchrones aux pulsations artérielles, d'autre part, près du sternum, « comme les battements d'un autre cœur, plus fréquents au nombre de 84 ».

Dans la seconde observation il s'agit d'une femme de 53 ans, dont la mère est morte en couches. Une sœur est morte hémiplegique. Un frère bien portant. Trois enfants cachectiques morts dans le premier mois de la vie. Mauvaise santé habituelle; fièvre typhoïde à 9 ans; jaunisse à la suite d'une frayeur à 18 ans. Albuminurie, surtout pendant les grossesses.

Entrée à l'hôpital à la suite d'une angine phlegmoeuse, elle y a sa première crise. Ralentissement du pouls commençant après le début des phénomènes convulsifs. Battements cardiaques plus fréquents que les battements artériels. Quelquefois, dans les crises graves, rythme tricouplé du cœur.

Tripier conclut de ses observations qu'en tenant compte des contractions avortées, il y a peu ou pas de ralentissement du cœur, les contractions cardiaques pouvant même être augmentées de nombre au moment où le pouls est le plus lent (Obs. I). Ce sont des cas de rythme couplé ou tricouplé du cœur. Ce fait peut se produire après l'administration de la digitale, sans quoi il s'ac-

compagne toujours de phénomènes épileptiformes. On ne saurait rencontrer le poul lent avec phénomènes épileptiques sans les troubles rythmiques du cœur, ni le poul lent avec troubles rythmiques sans l'épilepsie ou sans l'action de la digitale.

D'autre part, l'observation II montre que le *début de la crise épileptiforme précède les troubles du poul* et que la marche de la maladie est d'autant plus rapide que les crises épileptiques sont plus fréquentes, la déviation du rythme cardiaque plus grande, le poul plus ralenti. La même interprétation doit être donnée au cas de Gilbert Ballet (*Revue médecine* 1883) où il s'agit d'une maladie de Graves avec crises épileptiques et intermittences du poul pendant les attaques.

Gibbings (*Lancet* 1885) publie l'observation d'un homme de 66 ans qu'il vit une première fois pour accès de dyspnée ; le cœur était normal : le poul à 60. Peu à peu le poul se ralentit, tombant à 34 six mois plus tard. A partir de ce moment, le malade eut des crises épileptiques, toujours annoncées et accompagnées par un ralentissement plus grand du poul. Le poul atteignit même 12 par minute. Le malade mourut peu après, le poul ayant tendance à remonter dans la dernière période de sa vie.

Pour Gibbings les crises étaient dues aux intermittences dans l'action du cœur, la lenteur du poul résultant elle-même d'une lésion irritative du vague ou d'une lésion dégénérative des ganglions cardiaques.

Balfour (*Diseases of the héart and aorta*) rapporte le

cas d'une vieille dame avec cœur battant à 60, pouls à 20, et attaques épileptiques.

Bristowe (*The Lancet* 1894) publie trois cas de pouls lent avec épilepsie.

Dans le premier, il s'agit d'un homme de 31 ans, soldat. Syphilitique. Réformé pour faiblesse de constitution après 12 ans de service. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, émotion vive. Le lendemain soir, chute avec perte de connaissance. Depuis, attaques de dyspnée, suivies de perte de connaissance, survenant le jour et la nuit. A son entrée à l'hôpital, on constate un pouls à 26. Ce jour-là, crises très fréquentes, très courtes et survenant toujours après une très longue pose sans battements artériels : une pulsation toutes les 35" ; au cœur, souffle systolique autour et à droite de la pointe, avec propagation à la base. De plus, des battements cardiaques légers pouvaient être perçus entre les battements du pouls. Le cœur avait un rythme régulier, mais quelques-uns de ses battements étaient inefficaces. Sous l'influence d'un régime tonique, le pouls remonta à 70 et les crises cessèrent. Pour Bristowe, il ne s'agit probablement pas de lésion organique du cœur, mais seulement de troubles fonctionnels.

Dans le second cas, Bristowe présente l'observation d'une veuve de 54 ans sans antécédents héréditaires. A 50 ans, rhumatisme avec affection valvulaire (?) Six mois après, première attaque : pas de souffle au cœur, un peu d'œdème aux chevilles avec douleurs dans les jointures. Un mois après, série d'attaques, venant toutes les demi-heures, durant quelques secondes, et caractérisées par la pâleur du visage, arrêt de la respiration, perte de la connaissance. Cœur à 30. Les attaques se reproduisent dans les mêmes conditions trois jours plus tard. Cœur à 17 : *il n'y a pas de pulsations avortées du cœur*. Très léger murmure systolique à la pointe par instants. Un peu d'albumine. Pendant la nuit, attaques toutes les 10 minutes. Mort le lendemain matin.

Dans le troisième cas un homme de 49 ans a des crises depuis 18 mois. A ce moment, attaques pendant 6 semaines. Les attaques disparaissent ensuite pour reparaître au bout de 6 mois : attaques avec étourdissement, inconscience, chute ; reviennent toutes les 3 ou 4 minutes pendant plusieurs heures de suite.

Premier bruit soufflant à la pointe avec propagation dans l'aisselle ; artères dures. Le pouls qui bat 72 ordinairement, tombe toujours à 20-25, pendant les crises ; mais il peut se maintenir à 20 pendant plusieurs heures sans amener l'apparition de crises. Après les crises, le pouls monte souvent à 70 et 120. Mort pendant une crise.

A l'autopsie, cœur gauche hypertrophié : athérome de l'aorte avec anneau autour de l'embouchure de chaque coronaire. Coronarite gauche. Œdème considérable du cerveau. Athérome de l'origine des deux cérébrales moyennes et des deux vertébrales.

Petrucci (*Gazetta degli Ospedali* 1898) rapporte le cas d'un homme de 52 ans avec 14 de pouls et vertiges. Le maximum du pouls était 24. A l'autopsie, artério-sclérose généralisée et myocardite chronique.

Pour Albreth, vertige, syncope et attaques épileptiques avec ralentissement du pouls font penser à une dégénérescence du cœur. La bradycardie peut dépendre d'une irritation du vague ou d'une myocardite avec artério-sclérose.

3^e *Artério-sclérose et épilepsie.* — L'artério-sclérose en effet a pris une énorme importance dans l'étiologie de l'épilepsie tardive depuis que Crocq en 1890 a montré la coexistence fréquente des phénomènes épileptiques et de l'athérome des vaisseaux cérébraux. Naunyn a publié

à ce sujet trois observations qui ont été le point de départ de tous les travaux ultérieurs :

Ouvrier 65 ans. Entré la Clinique le 2 novembre 1894.

Antécédents héréditaires impossibles à établir. A toujours bu en quantité toutes espèces d'alcool ; pas de syphilis. Il y a deux ans, congestion pulmonaire. Il y a un an et demi, pour la première fois, crises convulsives avec perte de la connaissance. Depuis ce temps, le malade souffre, dans l'intervalle des crises d'une sensation de vertige qui s'accroît quand il essaye de marcher à reculons ou quand il regarde en l'air. Sa mémoire s'est affaiblie et sa vue a considérablement baissé. Les crises mentionnées ci-dessus durent deux à trois minutes et se renouvellent plusieurs fois la semaine, souvent trois ou quatre fois. Ces derniers temps, des maux de tête sont apparus.

A l'examen : constitution moyenne. Artério-sclérose très prononcée et très étendue. Légère hypertrophie du ventricule gauche.

Rien à l'examen ophtalmoscopique et laryngoscopique.

Lorsque l'on comprime les carotides du malade avec les deux pouces, au bout de 30 à 60 secondes, on voit apparaître des secousses dans les yeux, les lèvres et les mains. Puis le malade perd connaissance, et aux quatre extrémités apparaissent de légères convulsions cloniques avec légère dilatation des pupilles, respiration profonde et bruyante, ralentissement du pouls qui tombe de 80 à 48. Dès que la compression est arrêtée, les convulsions cessent, et le malade revient à lui. En se relevant, il est encore un peu étourdi. Mais 5 minutes après, il se sent tout à fait bien.

L'excitation électrique du pneumogastrique n'a pour résultat que d'abaisser d'une manière insignifiante le nombre des battements du cœur.

De la digitale en infusion, tous les jours à la dose de 0,04 à 0,15 centigrammes, donnée pendant toute la durée du séjour à l'hôpital avec, parfois, des interruptions de quelques jours, font

cesser les crises et disparaître presque complètement les vertiges.

Sur son désir, le malade quitta la clinique le 9 décembre 1894. Jusqu'au 18 décembre, par l'emploi continu de petites doses de digitale, il s'est senti très bien. Les vertiges avaient même complètement disparu.

Mais à dater de cette époque, la digitale ayant été interrompue, les anciens troubles reparurent. Le 29 décembre, le malade eut, dans la nuit, une crise avec perte de connaissance.

Le soir du 29 décembre, se produisit une nouvelle crise, semblable de tous points à celle provoquée par la compression des carotides. Au moment où le malade, voulant se lever, quittait la position horizontale, il retomba brusquement en arrière, sans connaissance, respirant profondément et bruyamment, des convulsions cloniques secouant les membres supérieurs. Le pouls était ralenti. La crise dura environ une minute.

Dans les 2 mois suivants. 6 crises analogues.

En janvier 1895, le malade a pris pendant quinze jours du bromure de potassium, 6 grammes par jour. Mais ce médicament fut impuissant à enrayer les manifestations épileptiformes et le malade continua à souffrir de vertiges.

Obs. II. — Hôtelier de 70 ans. Il prétend avoir toujours été sobre, quoi qu'il ait régulièrement abusé de toute espèce de spiritueux. Pas de syphilis.

Depuis 12 ans, il se plaint de crises de vertige. Après l'avoir plus soigneusement interrogé, il apparaît qu'ils agissent de crises épileptiformes. Pendant ces attaques, le malade perd connaissance, des secousses convulsives très nettes apparaissent ; et quand ces crises se produisent la nuit, sa femme est réveillée par sa respiration stertoreuse. Il y a eu une fois morsure de la langue. Pendant ces crises, le pouls descend à 40.

Ces crises reviennent par série, plusieurs en un jour, pour cesser ensuite pendant 15 jours ou même plus longtemps.

A l'examen, artériosclérose très prononcée et généralisée pointe du cœur légèrement déviée à gauche. Dans toute la région de la base, et principalement au niveau de l'aorte, premier bruit très accentué.

Si, le malade étant assis sur une chaise, on comprime fortement ses deux carotides, il s'écrie tout de suite : « Ma crise vient », et il a une crise en tout point semblable à celles qu'il a spontanément.

Après 1 ou 2 minutes, le malade revient à lui et se plaint d'un léger mal de tête.

D'après le médecin qui le traite, le bromure de potassium, à la dose de 2 gr. 50 par jour, n'a d'autre effet que d'augmenter la fréquence des crises épileptiformes, et d'amener en même temps un ralentissement permanent du pouls qui tombe à 48 et même à 40.

Obs. III (résumé).— Homme de 63 ans atteint d'insuffisance et rétrécissement mitral ainsi que d'insuffisance aortique. Entre à l'hôpital, le 9 juillet 1893, pour une attaque apoplectiforme suivie d'une hémiplégie gauche qui s'améliora rapidement, mais laissa après elle une légère parésie du bras et de la jambe.

Presque un an après (28 mars 1894), première crise épileptiforme avec convulsions généralisées et perte de connaissance. Crises suivantes les 4 juillet, 29 octobre et 25 novembre.

Convulsions généralisées, avec début par le facial gauche. Une fois morsure de la langue.

Par la compression des carotides, on amena une crise semblable avec pouls tombant de 90 à 40 et intermittences de la respiration. La compression cessant, la respiration ne se rétablit pas de suite. On fut obligé d'avoir recours à la respiration artificielle pendant 1 minute $1/2$.

En décembre, 4 gr. de KBr par jour ; jusqu'en février aucune attaque. Au milieu de février, crise d'excitation maniaque, puis bronchopneumonie dont le malade mourut.

A l'autopsie, dans l'hémisphère droit, deux foyers de ramollissement, dont le plus grand s'étend dans le pulvinar droit, sous la corne postérieure du ventricule latéral, séparé d'elle seulement par une mince couche de substance cérébrale et l'ependyme ; l'autre foyer occupe les parties corticales du lobule pariétal inférieur et des deux circonvolutions temporales inférieures ; tous les deux contiennent un liquide jaune rougeâtre et présentent une paroi anfractueuse, partie blanc-jaunâtre, partie brunâtre. On trouve de légères altérations artérielles scléreuses dans l'aorte et les gros troncs. Les artères vertébrales, basilaires et carotides sont de volume normal et absolument libres. Tout ce qu'on peut noter, c'est à droite, un petit point jaune au niveau où débouche la communicante postérieure dans la cérébrale profonde. L'artère sylvienne droite présente une petite plaque blanche dans sa paroi.

Au cœur lésions caractéristiques de l'insuffisance aortique, de l'insuffisance et du rétrécissement mitral.

Si nous n'avions pas tenu à laisser ensemble les trois observations de Naunyn a cause des phénomènes convulsifs que la compression des carotides a amenés dans les trois, nous aurions volontiers placé ce dernier cas avec l'observation de Rueff, (V. p. 93) à laquelle il nous semble absolument superposable.

Rossi a publié en 1895 un cas d'épilepsie sénile avec artério-sclérose généralisée et où on n'a pas trouvé de lésions graves du cœur.

Mahnert, en 1898, publie trois cas d'épilepsie avec artério-sclérose cérébrale.

Dans l'un, il s'agit d'un alcoolique avec pouls lent ; dans le second d'une artério-sclérose syphilitique ; dans le troisième d'une artério-sclérose goutteuse. Ce dernier malade, qui avait

des vertiges depuis l'âge de 50 ans, eut sa première crise d'épilepsie à 60 ans : les accidents cédèrent au traitement.

Pour Mahnert l'épilepsie par artério-sclérose se distingue des autres formes cardiaques en ce qu'elle s'accompagne toujours de ralentissement du pouls. Dans ces cas, les attaques sont causées, en partie par l'anémie cérébrale, en partie par l'irritation directe des cellules ganglionnaires par suite de la rigidité des artères du cerveau. Le traitement consiste en excitants du cœur. La caféine est spécialement indiquée.

Beer a publié le cas d'une femme chez laquelle existait une hypertrophie du cœur droit, sans lésions valvulaires, et qui est devenue épileptique à 50 ans. Pour expliquer ce cas, Beer admettait la théorie de Mahnert.

Kowalewsky a fait paraître un travail sur l'épilepsie sénile basé sur trois observations : deux hommes de 70 et 67 ans et une femme de 64 ans.

Il trouva chez ses trois malades :

Bourdonnements d'oreille, vertiges plus ou moins continuels, sensation de faiblesse ; diminution de l'ouïe et de la mémoire, insomnie, apathie, indifférence. Dans les trois cas, il insiste, dans l'examen somatique, sur les symptômes suivants : sclérose des artères du fond de l'œil, temporales sinueuses, cœur hypertrophié, accentuation très nette du deuxième bruit du cœur.

Il admet que tous ces symptômes relèvent avant tout de l'artério-sclérose des artères du cerveau.

Sur 38 cas d'épilepsie tardive. Luth trouve 26 fois l'artério-sclérose, il pense que la nutrition insuffisante du système nerveux central, dans ces conditions, est la cause de l'épilepsie.

Schupfer, dans ses 11 cas, retrouve presque toujours l'artério-sclérose. L'hérédité peut bien avoir un rôle, mais ce rôle est toujours restreint. Son action, quand elle existe, se limite à une prédisposition morbide. L'artério-sclérose, par la sous-nutrition qu'elle amène dans les centres cérébraux, vient réveiller cette tare cachée; l'athérome n'en reste pas moins la cause dominante de l'épilepsie sénile.

Redlich qui, nous l'avons vu, élève des doutes sur l'existence de l'épilepsie par lésion valvulaire du cœur, attribue au contraire une très grande importance à l'artério-sclérose. Et il cite à ce propos l'observation suivante de Hochhaus.

Un jeune brasseur est épileptique depuis 28 jours : il meurt après une courte maladie. A l'autopsie on ne trouve comme toute lésion qu'une artério-sclérose très marquée des vaisseaux cérébraux. Cette artério-sclérose était sans doute due elle-même à l'abus de l'alcool.

Pour Redlich, comme pour Hochhaus, on ne peut mettre en doute l'action de l'artério-sclérose dans ce cas.

Nous nous proposons de reprendre toute la question de l'épilepsie cardio-vasculaire à propos de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. Car si on a essayé de donner à l'épilepsie tardive une pathogénie et une anatomie pathologique spéciales, c'est uniquement en se basant sur cette question.

Pour nous, nous n'avons pas de cardiaques dans nos malades.

Nous n'avons pas non plus d'exemple de pouls lent permanent.

Nous trouvons 10 artério-scléreux sur 17 malades (Obs. I, II, III, V, VI, VII, IX, XI, XII, XIV). Il n'y a pas de renseignements à ce sujet dans trois observations : quatre fois, l'athérome n'existait pas.

X. — EPILEPSIE TARDIVE CHEZ LES ALIÉNÉS. - - Christiani rapporte 7 observations d'épilepsie tardive chez des déments. Dans aucun de ces cas, les malades n'ont présenté auparavant de manifestations d'épilepsie larvée. Dans aucun non plus, il n'est possible de mettre le développement de l'épilepsie sur le compte de la sénilité : il s'agit bien de phénomènes épileptiques en relations avec l'aliénation mentale, dans laquelle l'épilepsie trouve son substratum anatomique. Il existe en effet, chez les déments chroniques, une leptoméningite avec atrophie de la substance cérébrale. Chez les trois épileptiques tardifs dont il a fait l'autopsie, Christiani, a retrouvé ces lésions au niveau du centre psycho-moteur. Du reste il faut remarquer que ces malades devaient être prédisposés à l'épilepsie : car d'autres patients, atteints des mêmes lésions, n'ont pas présenté de phénomènes épileptiques, et, dans les observations, des stigmates de dégénérescence sont notés.

OBS. I. — Femme de 51 ans. Tante paternelle aliénée. A 44 ans, à la suite d'une émotion, elle-même tombe peu à peu en lypémanie. Premier accès d'épilepsie à 47 ans. Trois ans plus tard, troubles psychiques consécutifs à une attaque, et

caractérisés par une agitation psychique et motrice, irritabilité, impulsion.

A l'examen. plagiocéphalie. Asymétrie fronto-faciale. Microcéphalie frontale. Autopsie : Lésions décrites plus haut.

OBS. II — Femme de 57 ans. En 1875, simple accès de manie de courte durée. En 1884, nouvel accès maniaque. En 1891, premier accès épileptique. Asymétrie fronto-faciale. Zygomas saillants. Voûte du palais ogivale. Dents irrégulières, mal implantées. Autopsie : Lésions décrites plus haut.

OBS. III — Homme de 39 ans. Mère aliénée. En avril 1882, hypémanie, idées délirantes, hypochondrie idées de persécution.

En 1887, (à 35 ans) premier accès d'épilepsie. Asymétrie fronto-faciale. Dents irrégulières. Autopsie : Mêmes lésions.

OBS. IV. — Femme de 62 ans. Tante maternelle aliénée. Elle même, impressionnable, timide, superstitieuse. Premier accès de manie périodique à 18 ans, en 1850. En 1873, est internée. En 1891, à 59 ans premier accès d'épilepsie. Asymétrie fronto-faciale. Front fuyant.

OBS. V. — Homme de 35 ans. Célibataire. Père aliéné. Lui-même imbécile. Interné en 1882 pour accès de manie. En 1891, premier accès d'épilepsie. Asymétrie fronto-faciale.

OBS. VI. — Homme de 69 ans, célibataire. Antécédents héréditaires charges. En 1866, accès de manie avec délire, puis démence terminale avec phénomènes intercurrents d'agitation psychique et motrice. Le caractère épileptique s'établit. Plus tard, en 1891, convulsions épileptiques. Asymétrie fronto-faciale. Tubercule de Dower. Voûte du palais ogivale.

OBS. VII. — Femme de 63 ans, très irascible. En 1881 accès de manie. En 1891, complet état de démence terminale avec état d'excitation. Convulsions épileptiques. Asymétrie fronto-faciale.

Nous relaterons d'autres cas du même ordre à propos de l'anatomie pathologique (cas de Redlich et de Seiler).

XI. EPILEPSIES RÉFLEXES. — Les cas d'épilepsie réflexe que nous avons pu relever chez les tardifs sont assez rares.

1) *Epilepsie d'origine nasale*. — Baron en publie une observation (*Britich. med. journ.*, 1896).

Femme de 35 ans. Polype du nez et épilepsie. Opérée plusieurs fois de son polype. Après chaque opération, cessation des crises qui ne reprenaient que quand le polype avait repris lui-même un certain développement.

Jousset (*Revue heb. laryng.*, 1902) publie un cas de vertige épileptique à point de départ nasal.

2) *Epilepsie d'origine auditive*. — Nous relevons un cas d'épilepsie tardive dans la thèse de Weill et concernant un homme de 62 ans; mais la maladie d'oreille n'est pas la cause de l'épilepsie. Nous publions nous même une observation semblable (Obs. XIII).

Dans une seconde observation, il s'agit d'un homme de 38 ans, un oncle maternel et deux nièces sont sourds et muets. A 12 ans, le malade a eu une otite gauche. Depuis, il n'entend pas de ce côté. Première crise d'épilepsie à 33 ans.

Mais dans ce cas peut-on vraiment rapporter l'épilepsie à l'otite? Weill lui-même fait des restrictions.

Tailhade (*thèse*, Lyon, 1899) cite une observation plus nette qu'il emprunte à Noguès.

OBS. XI. — Homme de 41 ans. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Depuis un an, crises diurnes et nocturnes d'épilepsie. Insuccès du KBr.

A droite, otite moyenne, chronique simple. Catarrhe chronique du naso-pharynx.

Les crises disparaissent après la guérison de l'oreille.

3) *Epilepsie d'origine pulmonaire.* — Nous relevons seulement une observation de Lemaire. (*Revue de médecine*, 1888).

Alexandre C., 40 ans, garçon de magasin. A bu beaucoup dès l'âge de 11 ans. Tremblement, troubles de la vue, hallucinations. A 32 ans, pneumonie ayant commencé par une attaque apoplectiforme. Il guérit de son alcoolisme pendant trois ans, puis recommence à boire. Nouvelle pneumonie, commençant par une crise nette d'épilepsie.

Pour Lemaire, il s'agit d'une épilepsie réflexe, analogue aux épilepsies pleurétiques. Peut-être le foyer de congestion touchait-il la plèvre ?

4) *Epilepsie réflexe d'origine génitale :*

1) Nous ne savons pas où classer un cas de Tschirch.

Homme de 46 ans, atteint d'épilepsie depuis 4 ans et chez qui la recherche des antécédents ne permet de découvrir qu'un *coitus interruptus* depuis cette époque. L'épilepsie a disparu complètement après la disparition de cette cause.

2) Les cas d'épilepsie d'origine utérine ou ovarienne sont assez fréquents, Gélineau en cite une observation.

Femme qui, à 38 ans, eut des crises de tachycardie paroxysmique. A 39 ans, crise complète d'épilepsie. Elle se décide à se

laisser examiner. On trouve une ulcération du col utérin de la grandeur d'une pièce de 5 francs. On guérit cette ulcération et en même temps guérit l'épilepsie.

Palmer. (*Journ. of. am. med. ass.*, Chicago 1881) cite une observation d'épilepsie ovarienne chez une femme de 43 ans.

Femme de 43 ans ; un enfant. Règles régulières, durant 4 à 5 jours, sans douleur. Légère leucorrhée. Depuis 8 ans et surtout depuis 2 ans, attaques convulsives au moment des périodes menstruelles. Ces derniers temps attaques entre les règles. A l'examen. Utérus petit, congestionné, en légère retroversion.

Il nous semble que dans ce cas, il devait y avoir prédisposition des plus marquées. Car les lésions indiquées sont courantes.

III. CONCLUSION.

Telles sont les différentes causes qui ont été accusées de produire l'épilepsie chez les tardifs. Nous résumerons dans un tableau les causes héréditaires et acquises que nous avons rencontrées dans nos observations personnelles.

Antécédents héréditaires.

Hérédité épileptique 3 (Obs. II, VI, XII).....	17,6 0/0
Hérédité vesanique 2 (VIII et XII).....	11,7 0/0
Idiotie 1 (I).....	5,8 0/0

Maladies nerveuses :

Apoplexie, paralysie générale.....	?	?
Hystérie, chorée 3 (VI, XII, XIII).....	17,6	0/0
Caractère nerveux irascible 5 (I, VII, IX, XII, XIV).....	29,4	0/0
Convulsions } collatéraux 2 (V, XII)...	11,7	0/0
} enfants 3 (VIII, IX, XIV)	17,6	0/0
Méningite enfants 2 VIII, XV.....	11,7	0/0
Alcoolisme, ascendants 7 (I, III, VIII, IX, XII, XIII, XIV).....	41	0/0
Tuberculose } ascendant 1 (XVII).....	5,8	0/0
} collatéraux 3 (III, VII, XI)...	17,6	0/0
Arthritisme.....	?	
Différence d'âge des parents 1 (XVI).....	5,8	0/0
Convulsions dans l'enfance ?.....	?	
Incontinence d'urine 2 (I, VI).....	11,7	0/0
Stigmates de dégénérescence 9 (II, III, VI, VII, VIII, IX, X, XII, XIV).....	52	0/0

Antécédents personnels.

Emotion, 7 (I, V, VI, VII, IX, XI, XIX)...	41	0/0
Traumatisme 1 (III).....	5,8	0/0
Maladies aiguës 1 (XVII).....	5,8	0/0
Paludisme 1 (IV).....	5,8	0/0
Syphilis.....	?	
Alcoolisme 11 (III, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XVII).....	64	0/0
Diabète 2 (XII et XIII).....	11,7	0/0
Troubles digestifs 1 (X).....	5,8	0/0
Athérome 10 (I, II, III, V, VI, VII, IX, XI, XIII, XIV).....	58,8	0/0

Cette longue étude nous permet de dire :

1° En ce qui concerne les antécédents héréditaires, il n'y a pas de différence entre l'épilepsie tardive et l'épilepsie ordinaire.

2° En ce qui concerne les antécédents personnels, dans l'épilepsie tardive, le traumatisme, les infections, l'impaludisme, la syphilis, l'alcoolisme, les diathèses prennent une importance qu'ils n'ont pas dans l'épilepsie ordinaire. Cela se comprend, car, dans l'épilepsie ordinaire, l'âge des malades les met à l'abri de la plupart de ces causes : ils sont trop jeunes pour les avoir subies.

Nous insistons particulièrement sur le rôle de l'alcoolisme que nous avons rencontré dans 640,0 de nos observations.

Du reste chez la plupart des sujets, plusieurs causes agissent à la fois, et comme le remarque Maupaté, il est souvent excessif de porter le diagnostic d'épilepsie alcoolique, épilepsie traumatique, épilepsie syphilitique. Les causes d'épilepsie coexistent quelquefois au nombre de 2, 3, 4 chez un même malade. Maupaté avait trouvé une seule cause dans huit cas (quatre fois alcoolisme seul, deux fois traumatisme, deux fois syphilis). Dans huit cas, il y avait deux causes (deux fois alcoolisme et impaludisme, une fois alcoolisme et rage, deux fois alcoolisme et traumatisme, une fois impaludisme et tuberculose, une fois impaludisme et arthritisme, une fois syphilis et paralysie générale). Dans un cas, il y avait trois causes (syphilis, alcoolisme et paludisme). Enfin dans un dernier cas, il y avait quatre causes (alcoolisme, tuberculose, syphilis et traumatisme).

Dans nos observations, les causes sont plus généralement uniques. Cependant dans plusieurs d'entre elles (Obs. III, par exemple, trauma et alcoolisme) plusieurs causes se présentent à la fois. En tout cas, dans plus de 50 0 0 de nos observations, les antécédents héréditaires, les stigmates de dégénérescence indiquent clairement que ces causes n'agissent que sur un terrain prédisposé.

Il est inutile d'insister davantage.

L'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie nous permettra de conclure d'une façon définitive à l'identité de l'épilepsie tardive et de l'épilepsie ordinaire.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique et pathogénie

Les auteurs les plus récents qui se sont occupés de l'épilepsie tardive ont voulu la rattacher entièrement à l'artério-sclérose. Pour eux, elle différerait de l'épilepsie essentielle par ses lésions qui dériveraient de lésions athéromateuses ; par sa pathogénie : les troubles circulatoires y ayant le premier rôle.

Nous ne nous dissimulons pas l'importance de l'artério-sclérose dans la production de l'épilepsie tardive.

Sa fréquence est indiscutable. Nous l'avons rencontré 10 fois sur 17 observations.

Les infections, les intoxications sont ses facteurs habituels, et il est certain que si la syphilis, l'alcoolisme par exemple, agissent directement sur les cellules nerveuses par l'intoxication de l'organisme, ils agiront

aussi indirectement et peut-être plus longtemps par l'intermédiaire de l'athérome qu'ils auront créé.

Nous n'ignorons pas que les phénomènes de pouls lent, dont nous avons rapporté de nombreux exemples, ont été considérés par Hanot, Huchard, comme dépendant de l'athéromasie cérébrale et bulbaire.

Les affections valvulaires du cœur n'agissent bien souvent elles-mêmes que par l'artério-sclérose qui les accompagne.

Ainsi presque tous les facteurs étiologiques que nous avons invoqués causent l'artério-sclérose.

L'athérome, à son tour, peut-il être la source de lésions propres à l'épilepsie ou, si cela n'est point, les conditions circulatoires qu'il entraîne peuvent-elles être suffisantes pour amener l'apparition de la névrose comitiale ?

Avant d'entrer dans la discussion de ces deux points, nous ferons les trois remarques suivantes :

1) S'il est des cas, comme celui de Hochhaus, où l'athérome est certainement primitif par rapport à l'épilepsie, n'y a-t-il pas d'autres cas où l'athérome, constaté dans une épilepsie remontant déjà à plusieurs années, peut être, en partie du moins, occasionné par les changements de pression subits qui se produisent dans les vaisseaux sanguins au moment de chaque crise épileptique ?

2) Il est des épileptiques tardifs qui ne sont pas athéromateux. Luth, lui-même, l'admet et range ces cas dans un groupe spécial qu'il rattache à l'épilepsie idiopathique.

3) Il est beaucoup d'athéromateux qui ne sont pas épileptiques. A cela, on peut nous répondre, avec Seiler, que,

dans ces cas, l'athérome n'a pas encore créé de lésions cérébrales, qu'il en est resté à son premier stade.

Étudions donc les lésions de l'athérome cérébral dans ce qu'elles ont de plus complexe.

I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Crocq remarqua, dans deux autopsies d'épileptiques tardifs, que le tronc basilaire et ses branches offraient une endartérite chronique très caractérisée, avec épaissement considérable de leurs tuniques et diminution de leur calibre; et il attribua l'apparition de l'épilepsie à cette rigidité des artères et à l'irrégularité qui s'en suit dans la vascularisation du cerveau.

Luth fait les mêmes constatations, sans rien ajouter de nouveau.

Redlich, dans un premier travail, a trouvé dans deux cas d'épilepsie sénile avec démence, des lésions de sclérose miliaire, auxquelles il rapporta alors les accès.

Dans le premier, il s'agit d'une femme de 78 ans, qui depuis l'âge de 71 ans, présentait des symptômes de démence sénile et qui fit ses premiers accès d'épilepsie à 77 ans.

Le second concerne une femme de 60 ans chez qui la démence sénile avait débuté à 57 ans, les accès épileptiques ayant commencé peu de temps après.

Dans les deux cas, l'autopsie avait montré une atrophie banale du cerveau, une hydrocéphalie chronique, une sclérose des grosses artères du cerveau, sans autres lésions graves.

A l'examen microscopique, il existait une sclérose miliaire développée d'une façon irrégulière, mais surtout marquée dans les endroits les plus atrophiés de l'écorce cérébrale.

Seiler, dans l'observation qui forme le sujet de sa thèse, a retrouvé cette même lésion et la décrit avec beaucoup de détails.

Il s'agit d'un peintre, né en 1826, qui avait un oncle et une tante malades d'esprit.

Ni alcoolisme ni syphilis dans les antécédents personnels. A 30 ans. développement d'une psychose non épileptique. A 58 ans, premier accès d'épilepsie sans cause connue. Au début, crises très rares.

Dans les dernières années, jusqu'à 8 accès par mois.

En même temps, la débilité mentale devenait de plus en plus accentuée, le malade ne comprenant que les questions les plus simples.

Au bout de 4 ans, le malade était tout à fait impotent. Il mourut dans une crise épileptique, après 16 ans de durée de la maladie.

Autopsie. Cerveau. Voûte crânienne asymétrique, très vascularisée. Table interne un peu épaissie. Dure-mère non adhérente ne présentant de productions étrangères ni sur l'une ni sur l'autre de ses faces.

Vaisseaux de la base du cerveau artério-scléreux. Gros anévrisme sur l'artère vertébrale gauche. Petit anévrisme sur la droite et sur la carotide à son entrée dans la paroi crânienne. Entre les 2 vertébrales, existe une petite artère communicante. Les artères communicantes postérieures sont peu développées. — La pie-mère de la face convexe est légèrement terne dans toute son étendue. — La partie superficielle du cerveau ne présente pas de perte de substance. Les circonvolutions ont une apparence légèrement granuleuse.

Sur des coupes, piquetés hémorrhagiques nombreux. Les petits vaisseaux du cerveau sont un peu béants. Poids du cerveau, 1345 grammes.

Moelle. — Méninges non dures. Substance propre de bonne consistance. Les cloisons conjonctives semblent épaissies.

Organes thoraciques. — Nombreuses ecchymoses sur la plèvre viscérale et principalement la plèvre diaphragmatique. Cœur très hypertrophié, la paroi du ventricule gauche atteignant 4 centimètres. Valvules intactes. Dans l'aorte, petits îlots de dégénérescence graisseuse de l'endartère jusqu'à l'origine de la carotide. Tous les vaisseaux sont épaissis, rigides, béants. Dilatations anévrysmales multiples du tronc brachio-céphalique.

Abdomen. *Foie* petit. *Rate* petite. *Reins* petits. Nombreux kystes à la superficie qui elle-même est granuleuse. Substance propre du rein très réduite ; la couche corticale étant plus altérée que la substance médullaire.

Examen microscopique. — Les méthodes de coloration employées ont été celles de Van Giesson. Pour la coloration des coupes médullaires, méthode de Weigert ; pour la coloration des cylindre-axes, méthode de Mallory au carmin amniotical ; pour la coloration des ganglions, méthode de Lenhossek. Seiler n'a pu accomplir la coloration de la névroglie par la méthode de Weigert parce que les pièces avaient été mises dans le Müller formol.

Avec le Giesson, Seiler observa sur une coupe pratiquée sur une partie quelconque de l'écorce cérébrale des éléments plus ou moins grands, des îlots arrondis de la grosseur de *granulations miliaires*. Ces îlots se trouvaient en grand nombre dans la couche des petites cellules pyramidales. Ils devenaient de plus en plus rares dans les couches profondes de l'écorce pour disparaître complètement dans la zone médullaire. Ils étaient particulièrement nombreux dans les plis des circonvolutions, et spécialement dans le lobe frontal. Ils étaient beaucoup plus rares au lobe occipital.

A un plus fort grossissement, on voit que ces îlots « de sclérose miliaire » se présentent sous des aspects très variables.

Les petits îlots sont constitués d'un reticulum épais et inextricable de fibres avec un noyau nerveux central. Sur des préparations au carmin ammoniacal on voit distinctivement, au bord de la plaque la continuation directe du reticulum avec la névroglie. Ce réseau lui-même est formé dans certains groupes d'un grossier feutrage tandis que dans d'autres il est presque complètement homogène.

Les plus grands îlots n'ont pas cette structure filamenteuse ; ils ont un aspect plus homogène, quoique souvent granulés au centre. On n'y trouve plus guère que le reste d'un petit noyau, de petites masses protoplasmiques et fréquemment aussi de petites granulations pigmentaires. Sur leurs bords, ils se fondent dans le reticulum vasculaire. Ces îlots renferment souvent des capillaires, le vaisseau apparaissant soit au centre soit au bord.

Dans le reste, la substance corticale du cerveau présente les lésions de l'atrophie sénile avec artério-sclérose diffuse. Il existe une gliose marginale nettement dessinée avec hyperplasie des cellules en araignée et condensation très accentuée du réseau vasculaire dans la couche corticale.

Partout aussi, les cellules ganglionnaires sont malades. La plupart sont sclérosées, émettant très loin leurs prolongements ; d'autres offrent l'aspect de la pigmentation de la dégénérescence ; presque toutes les cellules sont remplies de granulations pigmentaires. Le noyau habituellement est tout à fait à la base avec des figures rappelant des vacuoles. A l'endroit même où se trouvent les îlots de sclérose miliaire, les cellules ganglionnaires apparaissent plus modifiées. A côté de ces cellules malades, on en trouve qui ont l'aspect normal.

Les vaisseaux sont partout profondément altérés, artério-sclérosés.

Au microscope, les capillaires apparaissent sur les coupes comme des cordes : les espaces péri-vasculaires sont élargis.

De place en place, on trouve, autour des capillaires, une légère infiltration de petites cellules. Des foyers de ramollissement thrombotique et embolique peuvent se rencontrer également.

Rien dans le cervelet.

Dans la moelle allongée et dans la moelle spinale, rien de particulier en dehors d'une gliose marginale modérée et d'une légère sclérose.

Et Seiler après avoir discuté pour savoir si les altérations de la névroglie sont au premier plan, celles des cellules ganglionnaires au second, ou bien si c'est l'inverse, conclut qu'en tout cas, ces deux altérations expliquent vraisemblablement les accidents que le malade a présentés. Sous l'influence des amas névrogliques, il se produirait une irritation de l'écorce, puis une plus grande instabilité des cellules nerveuses qui se traduirait finalement par la décharge épileptique.

Malheureusement, Redlich dans un second travail n'a pu confirmer le rapport qu'il avait établi entre la sclérose miliaire et l'épilepsie.

Cette sclérose miliaire n'est pas la cause de la démence sénile. Car il ne l'a pas retrouvée chez 2 déments séniles, et elle n'est pas non plus signalée dans les travaux de Scheskow sur ce sujet.

La sclérose miliaire n'est pas davantage la cause de l'épilepsie sénile ; car Redlich ne l'a pas trouvée à l'examen du cerveau d'un homme de 76 ans chez lequel les crises épileptiques étaient revenues régulièrement depuis l'âge de 74 ans.

Et Redlich conclut qu'on ne connaît encore rien de définitif au sujet de l'anatomie pathologique de l'épilepsie tardive, pas plus du reste que de l'épilepsie idiopathique.

Il n'est donc pas démontré jusqu'à ce jour que l'artériosclérose peut déterminer des lésions spécifiques de l'épilepsie.

II. PATHOGÉNIE

Mais elle peut agir en modifiant la circulation cérébrale.

1° THÉORIE TOXIQUE. — Nous passerons en effet très vite sur une première hypothèse qui montre l'artériosclérose lésant le rein, et amenant, par là même, une auto-intoxication de l'organisme. Sur 12 cas d'épilepsie survenue après 50 ans. Luth a examiné les reins dans 9 cas et a trouvé 3 fois l'atrophie granuleuse, 3 fois l'atrophie simple, 2 fois des kystes, 1 fois des concrétions calcaires. Dans les 3 cas restant, aucune observation n'étant donnée sur l'état du rein, il est possible, mais non certain, que le rein fût sain. Dans un cas de Naunyn, il y avait hypertrophie granuleuse du rein. Dans un cas de Schupfer, les lésions rénales sont indiquées.

Ces lésions sont donc fréquentes. On sait, d'autre part, que beaucoup d'auteurs admettent l'origine toxique de l'épilepsie. C'est en se basant sur ces considérations que Schupfer a été amené à décrire une forme rénale dans l'épilepsie tardive.

Mais il faut avouer que l'insuffisance rénale est extrê-

mement fréquente chez les personnes âgées, l'épilepsie assez rare. Il ne s'agit donc là que d'une cause adju-vante.

2) THÉORIE MÉCANIQUE. — Aussi pour expliquer le rôle de l'artério-sclérose, la plupart des auteurs, et Schupfer principalement, insistent avant tout sur l'anémie cérébrale qu'elle détermine.

Schupfer, après avoir passé en revue les différents travaux concernant l'état des vaisseaux cérébraux pendant toute crise épileptique, envisage 3 cas pour expliquer l'épilepsie cardio-vasculaire.

a) Ischémie totale par ligature des 4 artères cérébrales.

b) Congestion passive par ligature ou occlusion des veines jugulaires.

c) Ischémie partielle.

1) Par occlusion des carotides.

2) Par embolie ou thrombose des artères intra-cérébrales.

a) *Ischémie totale.* — L'occlusion des 4 artères cérébrales donne toujours lieu aux mêmes symptômes. Il apparaît d'abord une contraction tonique des muscles de la nuque et de la mâchoire, puis des crampes cloniques consistant en mouvements de flexion et d'extension des membres ; ensuite viennent des convulsions tétaniques qui cessent quand l'animal meurt ou quand on lève les ligatures. Ces convulsions rappellent les attaques que Monakoff et Binswanger ont obtenues par l'excitation de centres infra-corticaux. Elles ne ressemblent pas aux crises épileptiques.

Par ce mécanisme, on ne peut expliquer que des faits

assez rares. Schupfer cite un cas (cas IX). Il s'agit d'un malade chez lequel l'attaque commençait sans salivation, sans morsure de la langue ; elle consistait en mouvements de mastication, puis en mouvements d'extension de la cuisse qui se produisaient tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

Ce mécanisme pourrait encore expliquer, d'après Schupfer, les crises épileptiformes qui accompagnent le pouls lent. Mais Tripier a trouvé dans un de ses cas que la crise épileptiforme précédait le ralentissement du pouls. Cardarelli a trouvé des cas où les deux affections évoluent l'une à côté de l'autre sans qu'on puisse établir entre elles un rapport de cause à effet. Les deux ordres de faits peuvent être dus à une inflammation du nerf pneumo-gastrique, comme le montre une observation de Breventani. Du reste Cardarelli, en comprimant le vague, a obtenu expérimentalement les symptômes mêmes que nous avons notés dans les observations de pouls lent avec crises épileptiformes. En tous cas qu'il s'agisse de phénomènes vasculaires primitifs ou qu'il s'agisse de phénomènes dus à une irritation du vague se prolongeant jusque sur la moelle allongée et amenant ainsi l'anémie du cerveau, il n'en reste pas moins évident que, dans ces observations on note seulement des convulsions infra-corticales.

b) *Congestion passive par ligature ou occlusion des veines jugulaires.* — Comme Landois, Hermann et Escher l'ont montré, l'occlusion des grosses veines du cerveau reproduit le tableau clinique qu'on obtient par la ligature des artères. Des convulsions épileptiformes relevant

de ce mécanisme peuvent se produire chez des malades qui ont des lésions du cœur non compensées.

Schupfer cite le cas d'un malade atteint d'insuffisance tricuspidienne avec refoulement du sang dans les jugulaires ; lorsque le malade se couchait sur le côté droit, phénomènes de cyanose, perte de connaissance, respiration haletante, mais pas de convulsions.

Une observation de Jabot peut encore rentrer dans ce cadre. Il s'agit d'un alcoolique artério-scléreux avec troubles de compensation du côté du cœur. Les attaques duraient environ une minute. Le malade avait une aura assez prolongée, puis il devenait pâle, le pouls s'accélérait, et le malade tombait sans connaissance. Il n'y avait que des convulsions limitées aux yeux et à la bouche. Au bout d'une demi-minute, le pouls devenait plus ample, la coloration de la face apparaissait et presque aussitôt la pupille réagissait à la lumière.

Il ne s'agit pas encore là de crises épileptiques vraies mais seulement de crampes épileptiformes, dues sans doute en grande partie à l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang.

c) *Ischémie partielle par compression ou occlusion des carotides.* — Kusmaul, deux fois sur six cas, provoqua des contractures générales par la compression des carotides. Hamma, chez un épileptique de 70 ans artério-scléreux et cardiaque, provoqua de la même façon la perte de la connaissance, de la pâleur de la face, du tremblement des membres et le ralentissement du pouls. Chez les jeunes gens, la compression demeurerait sans effet.

Mais c'est surtout Naunyn qui attira l'attention sur

ces faits en publiant les trois observations que nous avons reproduites plus haut (V. p. 104). Naunyn conclut que les attaques sont dues, dans ces cas à l'anémie cérébrale.

En réalité le problème est plus complexe. Binswanger s'oppose à admettre une épilepsie cardiaque due à une simple différence de tension sanguine. Et Schupfer rappelle qu'il fut un temps où l'on comprimait les carotides, avant et pendant l'attaque, pour arrêter l'accès. (Richard, Parry, Corning). Par la ligature des vertébrales, Alexander a obtenu, en 1882, sur vingt-deux cas, trois fois la guérison, neuf fois l'amélioration, neuf fois aucun changement, et un décès. Cette opération fut déclarée inutile par Alexander lui-même en 1889. Mais il n'en subsiste pas moins que jamais elle n'a amené une aggravation dans l'état des malades.

Schupfer lui-même comprima les carotides chez deux de ses malades.

Chez le premier, sujet gras et très artério-scléreux, la compression fut difficile, et pendant tout le cours de l'opération, le patient conserva sa lucidité d'esprit, la compression ne cessant que lorsque le pouls radial devenait intermittent. Chez le second, sujet maigre, à carotides moins dures, il obtint un étourdissement qui cessait en même temps que la compression.

En somme une anémie moyenne du cerveau ne suffit pas à entraîner des convulsions épileptiques.

d) *Ischémie partielle par embolie, thrombose ou artério-sclérose des artères intra-cérébrales.* — Dans la production des crises épileptiques par maladie cardio-

vasculaire, deux autres causes doivent se joindre en effet à l'affaiblissement du cœur.

1) *Des lésions emboliques thrombotiques ou artério-scléreuses* des rameaux secondaires de l'artère de Sylvius. Une lésion de la branche principale de l'artère cérébrale moyenne atteint en effet la capsule interne en même temps que la zone motrice, et les convulsions qui peuvent résulter de cette lésion (et le plus souvent, on a du coma et un ictus apoplectiforme) ont un caractère infra cortical. De plus, souvent, la lésion est unilatérale. Les lésions artério-scléreuses des branches secondaires de l'artère de Sylvius sont au contraire presque toujours symétriques; elles intéressent seulement la région motrice et les régions avoisinantes; les convulsions qui s'en suivront seront donc généralisées et d'ordre cortical. Or une insuffisance fonctionnelle du cœur pourra produire ces convulsions. Car il sera difficile à un cœur affaibli de vaincre la rigidité des petites artères. Lésion du cœur et artério-sclérose amèneront une anémie grave, épileptogène du cerveau. Et ainsi s'explique, d'après Schupfer, les attaques décrites par Naunyn dans son cas III, chez un malade atteint d'insuffisance et de rétrécissement mitral.

2) *Des lésions du sympathique.* — On sait le rôle attribué au sympathique cervical dans la production de l'épilepsie; on sait qu'on a proposé l'extirpation du sympathique cervical ou au moins des deux ganglions cervicaux supérieurs dans le traitement de la névrose comitiale. Or dans trois de ses cas, Schupfer a observé de l'inégalité pupillaire.

L'action du sympathique et des centres vaso-moteurs semble donc certaine, mais on ne peut dire ni comment ni dans quelle mesure elle se produit.

3) DISCUSSION. — Ainsi pour Schupfer l'artério-sclérose des vaisseaux secondaires de la sylvienne, chez des malades dont le cœur est affaibli et le sympathique lésé, peut, mais seulement dans ces conditions, déterminer des crises épileptiques.

Or il est des cas où il y a à la fois lésion cardiaque et artério-sclérose des petits vaisseaux de la sylvienne et où il n'y a pas épilepsie.

Ainsi dans certaines autopsies d'hémorrhagie cérébrale, de ramollissement cérébral chez des cardiaques, on a trouvé une artério-sclérose généralisée des petits vaisseaux cérébraux.

Reste l'association des lésions du sympathique. Nous ferons remarquer que ces lésions du sympathique ne sauraient être dues uniquement aux troubles cardio-vasculaires, puisque ces troubles peuvent exister sans créer ces lésions. Pourquoi existent-elles alors ? N'est-ce pas simplement parce que le sujet est épileptique ?

On a fait intervenir le sympathique dans l'explication des crises de l'épilepsie vulgaire : ces lésions n'ont donc rien de spécial à l'épilepsie tardive.

Pour nous résumer, le rôle de l'artério-sclérose nous semble évident. Mais l'artério-sclérose ne suffit jamais à elle seule à provoquer l'épilepsie. Elle n'est pour nous qu'une cause occasionnelle qui réveille la lésion dégénérative.

Rueff, à propos de l'observation d'épilepsie cardia-

que que nous avons rapportée plus haut (V. p. 93), admet qu'il s'agit le plus souvent, dans ces cas, de phénomènes de rappel. Les lois de ces phénomènes peuvent être synthétisées dans les propositions suivantes :

« Une lésion des centres nerveux, compensée ou latente, s'étant ou non manifestée par des symptômes antérieurs peut, à l'occasion d'un trouble de la nutrition cellulaire locale, lié à une cause générale quelconque, matérielle (troubles circulatoires, refroidissement, surmenage, anémie, toxi-infection, auto-intoxication, intoxication exogène) ou psychique, se manifester :

Soit à nouveau et en retraçant avec une fidélité minutieuse les détails d'un tableau clinique antérieur.

Soit pour la première fois, avec tous les symptômes organiques ou dynamiques auxquels ladite lésion a donné ou était susceptible de donner lieu.

Soit encore, avec des déformations ou des particularités spéciales qui permettent de considérer les phénomènes, comme dûs à la réalisation extérieure d'une image psychique, née à l'occasion de la première manifestation de la lésion, conservée depuis par le cerveau, et qui, réalisée objectivement par lui sous l'influence d'une des causes sus-énoncées, devient par là-même génératrice d'une nouvelle série morbide. »

Or, Rueff admet d'autre part que la cause localisatrice peut être très minime, si minime même qu'elle peut échapper à nos moyens d'investigations, quoique ses manifestations cliniques soient bruyantes.

De là à admettre que les traumatismes, les troubles circulatoires, les intoxications (alcool), les auto-intoxica-

tions (goutte, diabète), les infections (syphilis, etc.), n'ont pour rôle que de faire apparaître une lésion latente dégénérative des cellules nerveuses, il n'y a qu'un pas. Et si on l'admet, comme nous serions tentés de le faire, n'est-on pas obligé de conclure du même coup à l'identité de l'épilepsie tardive et de l'épilepsie idiopathique ?

La seule différence, c'est que dans l'épilepsie tardive, la prédisposition, héréditaire, dégénérative, est moins marquée, et a besoin, pour se manifester, de troubles généraux d'organisme.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

Nous n'avons pas l'intention ici de retracer toute la symptomatologie de l'épilepsie. Nous nous bornerons à signaler les différences qui pourraient exister entre l'épilepsie ordinaire et l'épilepsie tardive, soit dans le mode de début, soit dans les manifestations. (Accès, vertiges, troubles psycho-moteurs, troubles mentaux.)

1) **MODE DE DÉBUT.** — Pour Maupaté et Rozier, le début de l'épilepsie tardive et de l'épilepsie sénile se fait la plupart du temps, brusquement.

Maupaté, sur 21 cas, trouve comme début, dix fois une grande attaque, cinq fois des troubles mentaux ou des vertiges, deux fois, une épilepsie partielle aboutissant à la grande attaque; quatre fois, le début était inconnu. Les débuts insidieux sont donc rares. Mais ils présentent un tel intérêt que nous insisterons sur eux.

Rozier retrouve dans six cas, longtemps avant l'apparition des attaques, des troubles mentaux ou des vertiges. (Observations Herpin, Blondeau, Kowalewsky, Lewis

Allen, et un cas personnel de Rozier.) Dans un des cas de Kowalewsky, la malade avait eu des crises de palpitation du cœur pendant dix ans avant sa première attaque. Dans l'observation de Lewis Allen, il s'agissait d'un état mélancolique profond ayant mené la malade à la démence, trois ans avant sa première crise.

Schupfer rappelle ces observations et cite un de ses cas cas IV où l'épilepsie a débuté par un affaiblissement de la mémoire.

Mendel insiste particulièrement sur ces troubles prodromiques, qui précèdent quelquefois de fort loin la première attaque franche. Il signale certains troubles gastriques comme étant les plus fréquents de ces symptômes mais note, également, avec Kowalewsky, des accès de tachycardie paroxystique sans lésion organique du cœur.

Féré montre combien sont nombreux les *migraineux* qui deviennent épileptiques, et il admet, après Tissot, Parry, etc., la transformation de la migraine en mal comitial. Certaines migraines en effet se présentent avec la même brusquerie que les accès épileptiques et sont quelquefois suivies d'une torpeur profonde. Nous citerons seulement ici un cas de Gowers qui, lui aussi, admet la substitution de l'épilepsie à la migraine :

Une femme a des maux de tête très violents à partir de 28 ans. A 32 ans, elle a une attaque d'épilepsie. Ces attaques disparaissent à 37 ans. Alors reparait la migraine.

Dans ces débuts insidieux de l'épilepsie tardive, nous

pourrons faire rentrer les observations de *névralgie épileptique de la face* dont Féré rapporte un bel exemple :

Homme de 42 ans, corroyeur. Père vivant, 72 ans. Mère de 12 ans plus jeune que le père ; a eu des accès épileptiques. Le malade est le dernier de quatre enfants, les trois autres étant morts à quelques mois de méningite.

Lui-même n'a pas eu de convulsions dans l'enfance. Pas de stigmates de dégénérescence. Un peu d'asymétrie faciale. Pli naso-génien et rides péri-orbitaires plus marquées à gauche ; commissure labiale un peu attirée en haut de ce côté ; ces déformations sont le résultat de l'affection spasmodique, dont il est atteint depuis l'âge de 36 ans.

Depuis cet âge, accès de douleur au niveau du trou mentonnier, survenant d'abord tous les mois, puis tous les 15 jours, puis plus fréquemment encore, et s'accompagnant de spasme.

Depuis trois ans, pas de changement : crise à début brusque avec apparition de rougeurs au niveau du menton ; irradiations dans tout le côté gauche de la face, y compris la région péri-orbitaire, avec mouvements spasmodiques attirant la commissure labiale en haut et en dehors et amenant l'occlusion de la paupière.

Durant d'abord une à deux minutes, et constitués par des décharges successives, ces accès durèrent ensuite jusqu'à 1/4 d'heure, et il y en eut jusqu'à 20 par jour. Aucun traitement n'eut d'action efficace.

A 41 ans, crise nette de grand mal avec morsure de la langue et émission d'urine. Deuxième crise le surlendemain.

On donne au malade 5 grammes de KBr ; deux nouvelles crises font porter le KBr à 7 grammes puis 11 grammes. Le malade voit ses accès diminuer d'intensité, puis disparaître. Il n'a plus d'accès douloureux.

Et se fondant sur cette observation, Féré refute les

trois arguments que Trousseau invoquait pour différencier la névralgie de l'épilepsie :

1° Absence d'hérédité.

2° Absence d'obnubilation intellectuelle après les paroxysmes.

3° Défaut de synchronisme dans l'évolution des troubles.

C'est encore Féré qui montre comment les *tics* peuvent se transformer en épilepsie, et il conclut :

« Quand on voit apparaître un tic chez un adulte qui en était exempt antérieurement ou s'exalter un tic ancien, il faut soupçonner l'épilepsie et donner le traitement bromuré. »

On voit combien peuvent être divers les aspects de l'épilepsie larvée qui précède parfois la grande attaque. L'étude minutieuse de ces débuts insidieux fait souvent rejeter dans l'épilepsie ordinaire des cas qui, au premier abord, semblaient appartenir à l'épilepsie tardive.

Dans nos observations, comme dans celle de Maupaté, ces débuts sont l'exception.

Dans 11 cas sur 17 (Obs. I, II, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XIII, XIV, XV), l'épilepsie commença par une grande attaque.

Dans l'observation XII, le malade eut des maux de tête longtemps avant la première attaque. De plus il était kleptomane.

Dans l'observation XVI, l'épilepsie commença par des vertiges accompagnés de troubles mentaux (mysticisme).

Dans l'observation XVII, les troubles mentaux ouvrirent la scène, bientôt suivis de convulsions épilep-

tiformes. Dans ce cas, nous croyons du reste qu'il s'agit plutôt d'hystérie.

Dans l'observation V, le malade eut des congestions cérébrales (?) pendant les deux années qui précédèrent la première crise.

Dans l'observation III, épilepsie traumatique le malade eut des crises d'épilepsie jacksonnienne avant d'avoir des crises comitiales.

Enfin, dans l'observation X, des troubles gastriques avaient précédé de un an la première crise.

Si le début par la grande attaque est la loi, il est assez fréquent que les accès soient très rares d'abord, et que l'épilepsie tardive mette un certain temps à atteindre son complet développement.

Cette évolution lente de l'épilepsie est assez caractérisée dans nos observations V, VII, VIII, IX, X, XVI.

Cependant dans un cas, les crises atteignirent bientôt leur fréquence la plus grande pour diminuer ensuite de nombre (Obs. XIV). Il s'agissait, dans ce cas, d'un alcoolique, qui, depuis son entrée à l'asile, n'a pas pu continuer à s'intoxiquer.

2) ACCÈS. — a) *Fréquence*. — Jabot et Rozier admettent que les accès sont plus fréquents que les vertiges dans l'épilepsie sénile. Dans l'épilepsie tardive, Maupaté trouve 19 fois la grande attaque sur 21 cas, et il n'est pas un seul de nos malades qui n'ait eu une véritable crise épileptique. Dans douze cas sur seize observations, les accès sont plus nombreux que les vertiges. Ils leur

sont à peu près d'égal nombre dans deux autres ; les vertiges l'emportent dans les deux dernières.

b) *Prodromes ; auras.* — Si nous en croyons nos observations, les prodromes lointains et les auras sont plus fréquents que ne semblent l'indiquer Maupaté et Rozier,

Maupaté signale un cas où son malade sentait, quelques jours à l'avance l'approche d'une attaque à l'apparition de maux de tête violents, Quant à l'aura proprement dite, elle n'est signalée que dans une de ses observations ; il s'agit d'un alcoolique qui éprouvait une sensation de malaise avec constriction épigastrique, puis tombait.

Rozier ne retrouve l'aura que dans trois cas, plus une observation de Work Dood concernant une femme ayant eu sa première attaque à 62 ans.

Nous croyons que souvent, l'aura a du passer inaperçue. Car, Schupfer trouve une aura sensorielle dans trois cas et une aura motrice dans deux observations sur onze malades.

Et nous-même avons rencontré assez fréquemment et prodromes lointains et auras immédiates, surtout si l'on observe un même malade pendant plusieurs années. Nous signalons en effet 3 cas où le malade a vu une aura apparaître plusieurs années après la première crise (Obs. XI, XII et XV). L'aura existe de plus dans les observations II, III, V, X. Dans l'observation II, il s'agit d'une aura gastrique ; dans l'observation III, le malade ressent des chatouillements dans la joue droite ; dans l'observation V, le malade accuse une douleur précordiale avec irradiation dans le bras gauche, la friction du bras pouvant arrêter la crise

quand elle n'est pas commencée. Dans l'observation X, il existe à la fois des prodromes lointains commençant 7 à 8 jours avant l'accès et caractérisés par des troubles gastriques, et une aura immédiate consistant en fourmillements dans les jambes. Le malade XI a une aura qui consiste en petits vertiges très répétés, survenant quelques heures avant l'accès. Ces phénomènes peuvent du reste n'être pas suivis d'attaque. Dans le cas XII, la nature de l'aura n'est pas spécifiée. Dans l'observation XV, le malade est prévenu de son accès par une sensation de constriction à la gorge.

Sept malades ont donc une aura nette. L'aura est notée absente dans les cas I, IX, XIII, XIV, XVI, XVII. Dans les autres autres observations, il n'y a aucun renseignement à ce sujet.

c) *Description d'accès.* — Les accès dans l'épilepsie tardive peuvent affecter les formes les plus hétérogènes.

Cri initial, morsure de la langue, incontinence d'urine, peuvent exister ou non. Du reste, chez un même malade, toutes les crises ne sont pas identiques et pour la description de l'accès on ne peut prendre qu'une moyenne.

Le cri initial (que Rozier trouve dans cinq de ses observations) est peut-être moins fréquent que dans l'épilepsie ordinaire. Nous le trouvons signalé existant dans trois cas (III, XII, XX), signalé manquant dans dix cas (I, II, V, VI, VII, XI, XIII, XIV, XVI, XVII).

Les morsures de la langue ont existé dans les cas I, II, III, V, X, XI, XII, XV, XVII. Elles manquaient dans les observations VII, IX, XVI.

L'émission involontaire des urines est extrêmement

variable, suivant les crises. C'est ainsi qu'un malade avait une miction involontaire dans les crises nocturnes et n'en avait pas dans les crises diurnes (Obs. XV). L'incontinence d'urine est signalée existante dans les cas V, VII, XI, XIV, XVI et manquant dans les cas I, II, III, IX, X, XII, XVII.

La perte de connaissance est un symptôme beaucoup plus constant. On la retrouve dans les observations I, II, V, VI, VII, IX, X, XI, XII, XIV, XV, XVI, XVII. Elle est incomplète dans le cas III (épilepsie traumatique).

Chez les vieillards, Durand-Fardel donne de la crise épileptique la description suivante : Rougeur de la face, mouvements convulsifs rapides et répétés, occupant en général les membres d'un seul côté du corps, et plus prononcés d'un côté, s'ils sont généralisés ; convulsions de la face, des paupières, de la langue elle-même ; respiration précipitée. L'attaque n'est point précédée du cri caractéristique de la crise épileptique ; l'anxiété de la respiration, les rhonchus stertoraux, la turgescence de la face, l'écume sanguinolente, souvent même l'énergie des mouvements convulsifs ne se rencontrent qu'à un moindre degré.

Crocq, signale dans l'épilepsie sénile, le début des convulsions par les yeux : mais pour lui il peut y avoir morsure de la langue et écume de la bouche.

Sympson insiste particulièrement sur le coma qui suit les accès, et qui chez les vieillards serait très habituellement la cause de la mort.

En réalité dans l'épilepsie sénile comme dans l'épilepsie tardive, tous les aspects peuvent être rencontrés.

d) *Durée, nombre des accès.* — La durée des accès est très variable (de 1 à 10 minutes), comme leur nombre du reste.

Dans les observations de Maupaté, dans deux cas, il se produisait des périodes d'attaques tous les 15 à 20 jours : plusieurs attaques par jour à ce moment. Dans deux autres cas, attaques tous les 8 à 10 jours. Dans trois cas, deux ou trois attaques par mois. Dans trois cas, deux ou trois attaques par an. Dans deux cas enfin (un impaludique et un alcoolique) les attaques étaient séparées par plus de 6 mois d'intervalle. Maupaté remarque que l'impaludisme ramenait les accès surtout en mai, octobre, et novembre.

Avec cet auteur, nous notons la recrudescence des accès sous l'influence des excès alcooliques.

Il nous a semblé que les accès sont peut-être moins nombreux que dans l'épilepsie ordinaire. Nous trouvons en effet :

Cas où les accès atteignent :

Moins de 10 accès par an	I, II, III, XVI, = 4 cas.
De 10 à 20 accès par an	VI, XIV, XV = 3 ..
De 20 à 30	XI. 1
De 30 à 40	VII, XII. 2
De 40 à 60	» 0
De 60 à 80	X, XIII. 2
De 80 à 100	V. 1
Au-dessus de 100	IV. 1

Dans le cas X, le nombre des accès augmente d'une façon progressive. De 1894 à 1902 les accès sont passés de 26 à 72. La même marche est observée dans le cas IX.

e) *Moment de production.* — Quant au moment de production de ces accès, tantôt ils se produisent le jour, tantôt la nuit. Rien n'est plus variable.

Mais ils nous ont semblé surtout nocturnes. Ainsi du moins, ils sont indiqués dans les observations III, VI, VIII, X, XII, tandis qu'ils ne sont uniquement diurnes que dans l'observation IX.

3) VERTIGES. — Nous ne dirons pas grand chose des vertiges.

Maupaté les a rencontrés seulement dans 11 cas sur 20 malades. Il les rencontre :

1 cas chez un impaludique	1 alcool et trauma.
1 syphilis et P. G.	1 impal. syphilis et alcool.
4 alcooliques.	
2 alcool. et impal.	

Nous ne pensons pas que l'étiologie ait grosse importance en la matière.

Contrairement à Rozier et Jabot, Sympton pense que, dans l'épilepsie sénile, les vertiges sont plus fréquents que les accès.

En ce qui concerne l'épilepsie tardive, nous nous rallions à l'opinion de Maupaté. Tous nos malades sauf deux (VIII et XVII) ont présenté des vertiges. Mais chez tous, sauf deux (XV, XVI), ils sont moins fréquents que les accès. Chez deux malades (I, III) ils sont à peu près aussi nombreux que les accès.

Pour Luth, les vertiges sont particulièrement violents chez les tardifs. Nous croyons avec Maupaté, qu'ils peuvent aller de simples étourdissements sans perte de connaissance, jusqu'à l'accomplissement d'actes automatiques assez compliqués et qui pourraient même rentrer parmi les troubles purement psychiques de l'affection.

4) TROUBLES PSYCHIQUES. — Maupaté trouve ces manifestations psychiques de l'affection dans onze cas. Sept fois seulement, elles étaient consécutives aux attaques. Ces sept cas se subdivisaient comme suit :

Troubles délirants	3 cas chez 3 alcooliques
Dépression	1 cas alcoolique et traumatisé
Délire des actes. Violences	3 cas { 1 syphilitique 1 traumatisé 1 alcoolico-impaludique

Dans les autres cas, il s'agissait de troubles psychiques indépendants des attaques et ayant bien le caractère épileptique, en ce qu'ils étaient inconscients, impulsifs, aveugles, et une fois passés ne laissaient aucun souvenir dans l'esprit du malade. Maupaté cite en particulier trois cas de fureur et de manie épileptiques, le premier chez un syphilitique, le second chez un alcoolique, le troisième chez un traumatisé. Ce dernier malade était lui-même atteint de stupeur par intervalles de quelques jours.

Schupfer retrouve ces phénomènes dans deux observations sur onze cas. Dans le cas I, il s'agit de troubles post-paroxystiques avec impulsions violentes et hallucinations de l'ouïe, ces troubles durant trois jours. Le

second de ses malades (cas II) présentait des phénomènes proëursifs à la suite de ses accès.

Nous-même avons rencontré et des troubles psychiques post-paroxystiques et des troubles psychiques indépendants des accès mais de nature épileptique.

Les *troubles post-paroxystiques* sont notés dans les observations VIII, IX, X, XIV et XV.

Dans le cas VIII le malade, après chaque accès, a des actes automatiques, pendant près d'une demi-heure. Il ne se rend guère compte de ses actes pendant le jour qui suit l'attaque.

Dans le cas IX, mysticisme pendant trois ou quatre jours après la crise.

Dans le cas X le malade a eu une seule fois des idées de persécution avec hallucinations de l'ouïe et de la vue.

Dans le cas XIV le malade, après ses accès, a des impulsions violentes pendant un jour.

Dans le cas XV, la crise est suivie d'un léger trouble intellectuel très passager.

Les deux cas de *troubles psychiques épileptiques* que nous avons rencontrés sont caractérisés par des impulsions violentes.

Dans le cas V, le malade est extrêmement irascible ; il a été interné pour avoir frappé ses parents. Dans le service il frappe des malades inoffensifs, insulte les infirmiers sans motif.

Le malade VIII frappait souvent très violemment son enfant aîné, sans raison. Quelque temps avant d'entrer à Bicêtre, le malade, après une nuit agitée mais sans accès, frappa cet enfant, à tel point qu'il crut l'avoir tué

et alla se constituer prisonnier chez le commissaire de police.

5) PHÉNOMÈNES PÂRÉSQUES. APHASIE. — Schupfer a remarqué la fréquence des *parésies* dans l'épilepsie senile. Deux de ses malades (cas VII et IX) avaient une parésie du facial. Deux autres (cas I et IV) présentaient une hémiparésie s'exagérant avant et après les attaques.

Redlich signale un cas semblable, mais il insiste surtout sur les *phénomènes aphasiques* que présentent les tardifs. Il rapporte l'observation d'un homme qui eut sa première crise à 58 ans et devint paraphasique à la suite d'un accès.

Maupate a signalé des phénomènes parétiques et aphasiques dans plusieurs observations, spécialement chez les épileptiques syphilitiques.

Une très légère aphasie est signalée après le premier accès, chez un goutteux, dans l'observation de Nageotte (V, p. 78).

Deux de nos malades ont présenté des *phénomènes parétiques*. Chez le premier (Obs. III) ces phénomènes sont consécutifs au trauma cause occasionnelle de l'épilepsie, et sont antérieurs à l'apparition de la névrose. Chez le second (Obs. VIII) une hémiparésie droite se manifeste à la suite d'un accès en 1890. Depuis, il subsiste toujours une notable diminution de la force du côté droit.

Deux de nos malades ont également présenté des *troubles aphasiques*. Nous n'insisterons pas sur l'aphasie du malade III, parce qu'elle est, comme l'hémiparésie du

même malade, antérieure à l'épilepsie. Chez le malade XI, l'aphasie survint après un accès ; depuis, il a toujours conservé des troubles d'aphasie amnésique, l'entin chez le malade XIII, des troubles parésiques et quelques troubles aphasiques se manifestèrent huit jours avant la mort qui se produisit dans le coma diabétique.

6) TROUBLES MENTAUX. — A ce propos, les auteurs ne s'accordent pas. Les uns veulent que, dans l'épilepsie tardive, les troubles mentaux soient plus rares que dans l'épilepsie ordinaire. Les autres sont d'un avis opposé.

Gowers, Romberg, Mendel, Kowalewsky admettent que la sphère intellectuelle est moins atteinte. D'après Gowers, les troubles mentaux existent dans 39 0/0 des cas commençant de 1 à 5 ans et dans 18 0/0 des cas débutant de 5 à 10 ans ; ils sont très rares dans les cas commençant après 30 ans, et ceci pour deux raisons : les enfants les plus dégénérés commencent leurs crises plus tôt ; d'autre part, les crises agissent plus fortement sur le cerveau encore malléable des jeunes enfants.

Calmeil, Féré, Maupaté, Luth, Rozier, Schupfer, sont d'un avis tout différent : Féré croit que, à égalité de nombre des paroxysmes, la démence paraît d'autant plus rapidement que le sujet est plus âgé. Et il rappelle l'observation de Calmeil, dans laquelle une femme de 73 ans fut atteinte de démence 1 mois après son premier accès. Quelquefois aussi chez les sujets âgés, l'intelligence, après avoir été longtemps intacte, s'altère à la suite d'un seul accès, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante que Féré publie dans son livre.

OBS. LXV. — Facteur, 59 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Mère plus âgée de 15 ans que le père ; avait 45 ans lorsque le malade est né. Marié à 30 ans, il a un fils bien portant. 1^{er} accès à 32 ans, par suite d'une frayeur due à la foudre. Ne buvait pas, mais était mélancolique. Pas de stigmates de dégénérescence.

3 à 4 accès par mois. Pas de cri, pas de morsure de langue, pas de miction involontaire. Après les accès, bégaiement, perte des forces pendant deux ou trois heures.

A 58 ans, un accès sans caractères spéciaux le laisse dans une stupeur prolongée pendant laquelle on est obligé de le nourrir à la sonde. Incontinence des urines et des matières fécales. Cet état dure 7 jours, puis le malade fait une congestion pulmonaire. Un mois plus tard, il commence à se lever. Mais il reste indifférent à tout, répond à tort et à travers, tient des propos incohérents. Depuis, il est resté dans cet état.

Pour Féré, si les épileptiques séniles paraissent plus sujets à une démence rapide, c'est moins à cause d'une forme spéciale des paroxysmes qu'en raison d'une double influence dégénérative ; d'une part, influence dégénérative de l'épilepsie ; d'autre part, influence dégénérative des agents toxiques ou infectieux qui ont amené l'apparition de la névrose,

Maupaté fait la même remarque et montre la coexistence, chez les épileptiques tardifs, de délires non épileptiques. Ainsi sur les quatorze alcooliques de ses observations, six ont des hallucinations visuelles : zoopsie, cauchemars, idées de persécution, troubles nettement dus à l'alcoolisme. Un syphilitique, après 8 ans d'épilepsie, devient paralytique général et ses crises disparaissent ; un autre malade, alcoolique, est soupçonné de

paralyisie générale, 4 ans après le début de l'épilepsie. Dans un autre cas, on note des idées de richesse et de grandeur d'apparence paralytique, sans signes physiques de paralyisie générale, et attribuables à l'alcoolisme. C'est encore à l'alcoolisme que Maupaté rapporte cinq cas d'idées de persécution et quatre cas de dépression mélancolique.

D'autre part, les épileptiques étant des dégénérés, il n'est pas étonnant de constater chez eux des désordres d'ordre dégénératif, et surtout les « syndromes psychiques des dégénérés » de Magnan, syndrômes dont Maupaté trouve six cas.

En somme, sur vingt épileptiques, Maupaté constate onze fois affaiblissement de l'intelligence, six fois affaiblissement de la mémoire.

Ces troubles sont apparus :

1 an après les attaques 1 fois.	
2	3
4	1
5	1
6	1
7	1
8	1
13	1

Dans les autres cas, l'époque du début de la démence est incertain; dans les cas ayant débuté 7, 8, 13 ans après l'épilepsie, rien ne dit que la démence ne se soit pas produite plus tôt.

Rozier, sur 33 épileptiques séniles, constate un affaiblissement intellectuel et un affaiblissement de la mé-

moire quatorze fois, et dans plusieurs cas, il y avait démence complète.

Luth rencontre chez tous ses malades un affaiblissement intellectuel, parfois des troubles spéciaux du côté des organes des sens (affaiblissement de l'ouïe..., etc.) et dans certain cas, des hallucinations auditives ou des idées de persécution.

Schupfer a trouvé, dans presque tous ses cas d'épilepsie sénile, des troubles mentaux graves. Dans le cas I il y avait affaiblissement de la mémoire, diminution de l'intelligence et de l'attention, et parfois des états dépressifs assez accentués. Dans le cas II, le malade ne peut répondre qu'aux questions les plus simples. Il sait qu'il a 75 ans, parce qu'on le lui a dit, mais il ne sait pas qu'il est né en 1825. Il ne connaît ni le mois ni l'époque de l'année. Le malade III ne sait ni où il se trouve ni s'il est malade. Parfois, il a des impulsions violentes. Dans les derniers jours de sa vie, il répondait très indistinctement aux questions qu'on lui posait. Dans le cas IV, c'est surtout la perte de la mémoire qui est manifeste. Elle est principalement marquée pour les faits récents. Dans le cas V, troubles progressifs de l'intelligence, profonde apathie. Troubles analogues dans les cas VI, VII, IX. Seul le malade VIII était indemne et c'était le plus jeune de tous les malades.

Ces troubles mentaux sont survenus trois ans après le début de la maladie dans le cas VIII, un an après dans les cas IV et V, quatre mois après dans le cas VI.

Nous-mêmes avons constaté des troubles mentaux chez onze de nos malades sur dix-sept. Mais *chez aucun*

d'entre eux, il n'y a démence véritable. Il s'agit d'affaiblissement intellectuel et diminution de la mémoire dans les cas II, VI, VII, XI, XIII, XIV, XV, XVI, Chez les deux autres, il existe des idées de persécution (Obs. V et IX). Chez le premier de ces malades, il s'y joint des idées ambitieuses : le malade fait des vers, a inventé un ballon dirigeable.

Le malade IX a eu quelques idées mystiques. Mais son état mental s'est plutôt amélioré depuis deux ans.

On peut encore noter que le malade XIII est devenu mélancolique pendant les derniers mois de sa vie.

Le moment où a commencé l'affaiblissement intellectuel n'est noté que dans une de nos observations (5 ans après le début de l'épilepsie). (Obs. XIII).

Quant à conclure sur la question de savoir si les troubles mentaux sont ou non plus fréquents dans l'épilepsie tardive que dans l'épilepsie banale, nous ne croyons pas nos observations assez caractéristiques à ce point de vue pour le faire. Il nous semble toutefois que ces troubles mentaux sont moins accentués qu'on ne s'est plu à le dire. Peut-être ici faudrait-il faire une distinction entre l'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile, les fonctions intellectuelles étant beaucoup plus touchées dans celle-ci que dans celle-là.

7) FORMES. — Schupfer a décrit à l'épilepsie senile (et il ne fait pas de différences pour l'épilepsie tardive). 7 formes.

1° Une forme rénale (qui nous semble être plutôt un mode pathogénique) (v. p. 125);

2° Une forme causée par altération organique du cerveau (nous la rejetons au diagnostic);

3° Une forme syphilitique.

4° Une forme symptomatique provoquée par des foyers multiples d'embolie et de thrombose : elle fait partie du diagnostic.

5° Une forme rudimentaire, apoplectique de Romberg. Décrite par Trousseau et Binswanger, elle est caractérisée par des attaques abortives, la contracture des membres ne se produisant pas.

6° une forme procursive.

7° une forme cardiovasculaire.

8° une forme idiopathique.

Nous décrirons seulement une forme cardiaque, une forme syphilitique, une forme procursive, puis nous étudierons quelques cas très rares (épilepsie gastrique).

1) *Epilepsie cardiaque*. — Voici la description qu'en donne Lemoine : Avant tout, vertiges, absences, épilepsie psychique. Peu de grandes crises convulsives. Peu de durée de la phase tonique. Aura, à point de départ cardiaque, très prolongée, donnant au malade le temps de prévoir sa crise et même de la faire avorter ; caractérisée par des palpitations, angoisse précordiale, sensation d'une ondée sanguine montant à la tête. L'aura constitue parfois à elle seule la crise d'épilepsie, sans être suivie de spasme ni de perte de connaissance.

En réalité ce tableau peut beaucoup varier.

2) *Epilepsie syphilitique*. — Nous nous occuperons surtout de l'épilepsie syphilitique secondaire et de l'épilepsie parasymphilitique, l'épilepsie tertiaire par gomme

étant une forme symptomatique de lésions organiques connues du cerveau.

Voici la description de Fournier.

L'épilepsie syphilitique secondaire se développe dans la période secondaire de la syphilis, quelques mois après le chancre.

Elle ne reconnaît guère comme mode d'expression que des phénomènes convulsifs. L'épilepsie tertiaire présente le grand et le petit mal. Au contraire, dans l'épilepsie secondaire, Fournier n'a jamais rencontré de petit mal.

Cette épilepsie secondaire se manifeste souvent sous forme d'accès mi-hystériques, mi-épileptiques, ce qui n'a pas lieu dans l'épilepsie tertiaire.

L'épilepsie syphilitique tertiaire comprend une forme consciente fréquente. Jamais cela ne se produit dans l'épilepsie secondaire.

Dans l'épilepsie tertiaire il n'y a pas de cri initial. Mais surtout, l'épilepsie tertiaire apparaît combinée à d'autres phénomènes cérébraux qu'elle précède, accompagne ou suit. D'abord composée de crises espacées, elle voit ses accès se multiplier, puis devenir moins purs et s'associer des phénomènes congestifs, à des troubles intellectuels ou moteurs.

L'épilepsie secondaire n'a pas ce cortège de troubles cérébraux, à quelque moment que ce soit de son évolution.

Sans doute, il peut bien exister des symptômes de la période secondaire, tels que la céphalalgie, la langueur, l'asthénie physique et intellectuelle, de la courbature, des névralgies. Et tout cela pourrait donner le change.

Mais ces accidents n'ont jamais la gravité de ceux qui accompagnent l'épilepsie tertiaire.

Soumise à la médication syphilitique, l'épilepsie secondaire disparaît facilement, beaucoup plus facilement que la tertiaire, et sans laisser de trace. Fournier croirait presque qu'elle disparaîtrait *sponte sua*, tellement elle obéit au traitement.

L'épilepsie parasymphilitique débute en pleine santé, sans le moindre prodrome, sans la moindre cause de nature à la motiver, généralement par un grand accès comitial.

Au-delà, la maladie est constituée par un mélange d'accès de grand mal et de petit mal. Elle subsiste en temps qu'épilepsie pure et simple, sans association des troubles morbides qu'on rencontre dans l'épilepsie tertiaire. Il n'y a pas lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Elle est durable et longuement durable. Elle ne subit des remèdes antisymphilitiques aucune action curative ni même temporairement suspensive; elle n'a paru jusqu'ici être influencée que par la médication bromurée qui la modère.

Elle appartient à l'époque tertiaire de la syphilis et paraît même n'en constituer qu'une manifestation tardive par excellence.

A tous égards, elle se rapproche donc des affections parasymphilitiques.

3) *Epilepsie procursive*. — L'épilepsie procursive se caractérise « par la perte de connaissance des mouvements de locomotion » (Schupfer).

Cette forme de l'épilepsie n'a généralement été décrite que chez les enfants.

Cependant, dans le travail de Bourneville et Bricou, nous relevons déjà plusieurs observations concernant des tardifs.

Dans son ouvrage de 1719, Weloch cite un cas de Bootius concernant un ouvrier forgeron, qui, pris d'accès, se mit à courir hors de l'atelier et mourut.

Les cas de Sauvage, Gaubius, Thilenius ont trait à des hommes de plus de 50 ans.

Caillaud (Obs. IV, Bourneville) publie l'observation d'un homme de 65 ans qui était sujet à des courses involontaires, terminées par une chute.

Itard a observé un homme de 50 ans (Obs. V) et un homme de 60 ans (Obs. VI), qui avaient des attaques procursives.

Romberg (Obs. XII) a publié l'observation d'un homme de 72 ans qui souffrait depuis longtemps de vertiges et de céphalalgie. Il eut une hémiplegie gauche suivie d'accès procursifs de plus en plus fréquents jusqu'à la mort. On trouva à l'autopsie une hémorrhagie de la capsule interne avec irruption dans le ventricule gauche.

Trousseau publie un cas concernant un architecte (Obs. XIV).

Blondeau publie un cas de vertige goutteux à forme procursive (V. p. 77).

Dans les observations de Maupaté, on en trouve une (Obs. VIII) où le malade commença son épilepsie par des vertiges procursifs très nets qui se répétèrent plusieurs fois avant la première attaque. (Nous avons publié cette observation page 50). Des troubles procursifs sont également signalés dans son observation IV (V. p. 61).

Guillou (*Gaz.*, Nantes, 1898) trouve des vertiges procursifs chez une dame de 56 ans dont l'épilepsie a débuté à 50 ans.

Schupfer publie un cas d'épilepsie procursive (cas VI) chez un homme de 58 ans. C'est toujours la même course impulsive, de plus en plus accélérée, sans perte de connaissance, et se terminant par une chute. Ces crises survenaient surtout quand le malade était fatigué ou préoccupé. Bien que ces accès aient été jugulés par le bromure de potassium, le moral ne tarda pas à être atteint, et bientôt le malade devint indifférent, apathique.

Dans le cas II du même auteur, le malade présente également des phénomènes procursifs.

Ces phénomènes peuvent être relevés dans deux de nos observations. Dans l'observation VIII, le malade était tombé à l'eau, dans le canal Saint-Martin, en se rendant à son travail. Il n'en avait aucune conscience. Il a présenté au commissariat, où on l'avait amené, une crise nette d'épilepsie.

Le malade XII, un jour, eut un vertige rue de Charonne, et se retrouva à la plaine Saint-Denis deux heures après, sans s'être rendu compte du chemin parcouru.

Nous avons rapporté ces différents cas pour bien montrer que les formes cliniques de l'épilepsie qui se développent de préférence chez les enfants, peuvent se rencontrer dans l'épilepsie tardive et même dans l'épilepsie sénile.

4) *Formes rares.* — Nous mentionnerons, seulement

ici les formes gastriques dont Guillou donne un exemple et où l'aura est constituée par des troubles stomacaux.

Nous publions un cas où les crises épileptiques sont précédées pendant huit jours de troubles de la digestion (Obs. X).

5) *Conclusion.* — On pourrait multiplier à l'infini les formes de l'épilepsie tardive.

En réalité, chez un même malade, les accès ne présentent pas toujours le même aspect. L'épilepsie tardive est aussi variable dans ses symptômes que l'épilepsie ordinaire. Comme différence, on ne peut noter que la fréquence peut-être plus grande des troubles mentaux chez les tardifs. Et encore nos observations ne prouvent guère cette assertion. En tout cas, ces troubles mentaux ne nous semblent pas avoir la gravité qu'on leur a attribuée.

La clinique nous mène aux mêmes conclusions que l'étiologie: il n'ya qu'une seule et même épilepsie.

CHAPITRE V

Diagnostic.

1° Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'hystérie, avec l'urémie, la congestion cérébrale, les lésions du cerveau et de ses enveloppes : et, chez les vieillards atteints de maladie de cœur, avec la syncope.

Dans *l'hystérie*, les crises sont plutôt diurnes ; le cri initial, la pâleur de la face manquent ordinairement ; la phase épileptoïde est suivie d'attitudes passionnelles. Les crises durent plus longtemps ; et aussitôt après, le malade a toute sa lucidité d'esprit. Souvent les attaques se terminent par une crise de larmes. Mais c'est surtout par la recherche des stigmates propres à chacune des névroses qu'on les différenciera. Dans l'hystérie, il y a inversion de la formule habituelle des phosphates urinaires. L'observation XVII nous montre combien, malgré tout, le diagnostic reste difficile et comme il faut parfois examiner longtemps un malade avant de pouvoir

trancher entre les deux affections. Pour nous, dans ce cas, il s'agit d'hystéro-épilepsie.

La forme convulsive de l'urémie peut revêtir tous les caractères d'une crise épileptique, et ce n'est que par une analyse minutieuse des symptômes que l'on pourra faire le diagnostic.

Après toute crise épileptique, dit Voisin, il y a albuminurie. D'autre part, ainsi que nous l'avons vu, les lésions des reins sont fréquentes dans l'épilepsie tardive. La constitution et la quantité des urines, leur poids spécifique, leur analyse chimique pourront être les mêmes dans les deux maladies. Dans les deux maladies on pourra, rencontrer l'hypertrophie du cœur, le renforcement du deuxième son à la valvule aortique.

Le diagnostic se fera donc surtout d'après la marche de la maladie. L'accès urémique ne frappe pas subitement le sujet, dans le cours d'une bonne santé apparente. Il est généralement précédé par des prodromes : céphalée, troubles visuels, œdème, dyspnée. D'autre part l'urémie convulsive est généralement associée à des symptômes d'urémie respiratoire ou d'urémie gastro-intestinale.

L'attaque d'épilepsie, surtout chez le vieillard, peut être rapportée à une *congestion cérébrale*. L'erreur est facile quand le médecin est appelé pendant la période de stertor. Mais si l'on apprend que pareille attaque s'est déjà renouvelée plusieurs fois, que le coma est précédé de convulsions, qu'il y a eu cri initial, morsure de langue, s'il n'y a pas paralysie consécutive, hémiplegie ou

aphasie plus ou moins durable, il sera facile de donner aux symptômes leur véritable signification.

Les *phénomènes convulsifs* qui existent dans les lésions du cerveau et de ses enveloppes ont une marche différente des phénomènes qu'on observe dans l'épilepsie :

En général ils sont partiels, unilatéraux, frappent un membre, une moitié du corps et ils ne se généralisent qu'à la longue. Le sujet a toujours conscience de sa crise. Les phénomènes paralytiques sont fréquents, à la suite d'un ou plusieurs accès. Ils consistent dans l'impotence plus ou moins complète des muscles qui ont été le siège de convulsions pendant l'accès. Ils affectent la forme d'une monoplégie, d'une hémiplégie ou d'une aphasie. Pouvant remplacer des accès, ces paralysies, d'abord incomplètes et passagères tendent à devenir permanentes, à s'accroître et à se généraliser soit progressivement, soit par à-coups. Enfin, le plus souvent, on trouve, superposé au tableau comitial, l'ensemble symptomatique caractérisant la maladie qu'il contribue à révéler. A ce point de vue, l'examen ophtalmoscopique a une grosse importance. Car la coïncidence d'une névrite optique avec des convulsions localisées est presque pathognomonique d'une maladie organique.

Les Allemands ont insisté récemment sur le diagnostic différentiel de l'épilepsie vraie d'avec l'épilepsie symptomatique due à *des cysticerques cérébraux*. Griesinger en a réuni 25 cas, Kuchenmeister 88 cas. Chiari cite un cas où un cysticerque du cerveau a causé des accès épileptiques chez un homme de 65 ans ; Hebold cite un

cas de cysticerque du cerveau chez une femme de 63 ans: elle avait des crises épileptiques depuis 6 ans. Et Redlich conclut: étant donné la fréquence de ces cas, toutes les fois que des accès épileptiques surviennent dans la vieillesse, il faut penser à l'existence possible d'un cysticerque du cerveau.

Nous n'avons pas trouvé de cas analogues publiés en France.

Nous ne nous étendrons pas sur le diagnostic des *crises épileptiformes de la paralysie générale* d'avec l'épilepsie vraie. Et pourtant, souvent il y a de grandes difficultés. On trouve des observations de paralytiques généraux, parmi les cas d'épilepsie tardive de Maupaté et de Luth: (Luth Obs. XXX à XXXV. A l'heure actuelle, la ponction lombaire permet de faire un diagnostic certain. Dans la paralysie générale, il y a lymphocytose positive; dans l'épilepsie, il n'y a pas de réaction lymphocytaire.

Enfin chez un vieillard atteint de maladie de cœur, le diagnostic différentiel devra être fait d'avec la *syncope*.

« Un individu atteint de syncope devient pâle; sa peau se couvre de sueur; ses extrémités se refroidissent; les membres sont dans la résolution. Les mouvements respiratoires ainsi que le choc du cœur et les battements du pouls sont abolis; il est impossible de percevoir la moindre pulsation aussi bien à la radiale qu'à la carotide. Il y a en même temps perte de la connaissance et de la sensibilité. On observe exceptionnellement l'émission involontaire d'urines et l'évacuation des matières fécales. Les convulsions ne se montrent

que dans le cas où la syncope se trouve liée à une hémorrhagie grave. Enfin, l'obnubilation intellectuelle, que l'individu tombé en syncope éprouve lorsqu'il revient à lui, est de courte durée. Elle ne dure jamais une demi-heure, une heure ou même plusieurs heures, comme on le voit après l'attaque épileptique. »

2° *Le diagnostic de mal comitial* une fois porté, il faut encore savoir *s'il s'agit bien d'une épilepsie tardive ou d'une épilepsie succédant à une longue épilepsie larvée.*

En effet, beaucoup d'épilepsies d'apparence tardive rentrent, après examen plus approfondi, dans le cadre général de l'épilepsie vulgaire.

CHAPITRE VI

Médecine légale.

Le diagnostic de l'épilepsie tardive peut avoir une grande importance au point de vue médico-légal. Nous n'en voulons pour témoins que notre observation XVI et l'observation suivante, que nous empruntons à Kowalewsky (*Annales méd. lég.*, 1901).

P..., 38 ans, arpenteur.

Mariage d'amour avec une jeune fille qui s'était mariée contre ses parents. Bientôt discussion, par suite de différences de caractères et d'embarras pécuniaires. P..., avait bon caractère et adorait sa femme, qui le traitait avec dédain de paysan.

Quelques années plus tard, on entendit un soir des coups sourds dans leur chambre, et la voix de P... répétant : « Ah ! je ne suis qu'un paysan à tes yeux ! Eh bien, tu ne pourras plus le dire ! ».

Les voisins virent la femme P... couchée, en chemise, et lui, assis sur elle, lui tirant la langue, tandis qu'il la frappait d'un compas au visage.

La femme était morte, la tête fracassée, le visage mutilé. A l'autopsie, fracture du crâne, hémorrhagie du cerveau et aux

membranes du cerveau, fracture de la clavicule. Quantité de traces de coups reçus sur le dos, les bras, la poitrine, le ventre, et une rupture du foie.

Lui ne se rappelle de rien. C'était le premier accès.

Deuxième accès, jour du jugement. Pâle, épuisé, yeux brillants, pupille dilatée. Agitation, tremblements. Il parlait de son crime: paroles incohérentes. Emmené hors de la salle de séance, il a un accès épileptique, puis s'endort pendant qu'on l'emmène à l'hôpital. Et le lendemain, il ne se rappelle de rien.

CHAPITRE VII

Pronostic.

La gravité du pronostic de l'épilepsie tardive n'est pas la même pour les différents auteurs. La plupart considèrent son pronostic comme plus bénin que celui de l'épilepsie ordinaire.

Herpin trouve que l'épilepsie contractée dans la vieillesse guérit bien mieux que celle qui a débuté dans l'enfance.

Pour Gowers, la proportion des cas commençant au-dessous de 20 ans, dans lesquels on a obtenu quelque amélioration est considérablement inférieure à la proportion des cas améliorés et ayant commencé après 20 ans.

La différence va jusqu'à 13 0/0. Les cas qui commencent chez les femmes à la ménopause auraient une gravité plus grande.

Turner admet aussi que l'âge a une grande influence sur le pronostic : Les cas les moins satisfaisants sont ceux où l'épilepsie débute avant 10 ans. Lorsque la maladie

commence entre 15 et 20 ans, on trouve un pourcentage égal d'arrêt et de continuation. Si la maladie commence entre 25 et 35 ans, il y a un grand nombre de chances pour qu'elle ne s'améliore pas. Après cet âge, le nombre des cas où l'on constate l'arrêt de l'épilepsie augmente.

Contrairement à tous les auteurs précédents, Luth considère le pronostic de l'épilepsie tardive comme plus grave, à cause des troubles mentaux plus fréquents, et de l'existence de l'artério-sclérose qu'on ne peut pas faire regresser.

Pour Schupfer, le pronostic est le même que dans l'épilepsie vulgaire. Les malades meurent généralement, dans l'épilepsie senile, d'une affection intercurrente, opinion contraire à celle de Sympson qui voyait dans le coma post-paroxystique la cause la plus fréquente de la mort chez ces sujets.

Pour nous, le pronostic de l'épilepsie tardive est très différent suivant que l'on envisage un malade n'ayant eu que peu de manifestations épileptiques ou un sujet atteint depuis plusieurs années.

Dans le premier cas, si le malade est traité immédiatement par la médication bromurée, si, en même temps, on supprime les agents producteurs de la névrose, il n'est pas rare d'obtenir une amélioration et même une guérison. Le pronostic dans ces conditions est beaucoup plus favorable que dans l'épilepsie ordinaire, parce que les patients sont en général moins tarés.

Dans le deuxième cas, l'épilepsie est déjà ancienne quand on commence le traitement. Le pronostic ne diffère pas de celui de l'épilepsie ordinaire.

Dans ce deuxième groupe, rentrent tous nos malades. Aussi, sauf chez un (Obs. XIV) où il y a eu amélioration, le résultat du traitement est resté problématique.

D'autre part, il ne nous semble pas que les troubles mentaux aggravent le pronostic. Le malade VI, âgé de 65 ans, est épileptique depuis 31 ans. Depuis trois ou quatre ans seulement, il est un peu en déchéance.

Le malade VII est âgé de 68 ans; il est épileptique depuis 32 ans, il ne présente qu'un léger affaiblissement de la mémoire et des facultés intellectuelles. Un troisième malade (Obs. XIV) est âgé de 69 ans. Il est épileptique depuis 32 ans. Il présente un certain degré d'affaiblissement intellectuel sans démence proprement dite.

CHAPITRE VIII

Traitement.

Le premier point, c'est d'agir vite : « Temporiser serait rendre durable une épilepsie qui n'a mis si longtemps à apparaître que parce qu'elle ne tenait pas, au début, à s'attacher à l'individu. »

Le deuxième point, c'est de traiter la cause occasionnelle de la maladie, suppression raisonnée des boissons alcooliques, au cas d'alcoolisme, iodure de potassium au cas de syphilis, sulfate de quinine au cas d'impaludisme, trépanation au cas de traumatisme.

Le troisième point : c'est de traiter la névrose. Pour nous le traitement ne diffère pas de celui de l'épilepsie ordinaire, *régime et bromure en forment la base.*

Nous ferons seulement remarquer que les bromures sont très bien supportés chez les épileptiques âgés, ainsi que l'a montré Féré dans son article de la *Revue de médecine* de 1900.

Nous ne sommes pas du reste partisans des doses massives de bromure ; nous croyons que de petites doses de bromure (4 à 5 grammes par jour) produisent d'aussi bons effets et peuvent être continués indéfiniment sans le moindre inconvénient. « Ceci est important à connaître parce que nous avons continuellement à lutter contre les malades qui sont effrayés par la perspective d'une médication longtemps prolongée et par la mauvaise réputation du bromure : les épileptiques qui tombent dans la démence prenaient du bromure ; donc le bromure amène la démence... Il faut que l'on sache que ce raisonnement a sur la conscience bien des cas d'épilepsie incurable » (Nageotte).

Nous donnons volontiers du bromure de sodium, en remplacement du bromure de potassium.

L'iodure de potassium sera indiqué dans tous les cas d'artério-sclérose.

OBSERVATIONS

Toutes ces observations ont été prises dans le service de notre maître M. Chaslin, médecin de l'hospice de Bicêtre.

OBSERVATION 1. — D..., Jules, né le 29 mai 1849.

Antécédents héréditaires : Père mort à 66 ans, nerveux, irascible, alcoolique ; il battait sa femme et ses enfants. Il a dissipé tout son bien. Mère, morte âgée, calme, sobre, a eu 11 enfants, dont 6 morts de maladie inconnue, 5 vivants dont un est alcoolique.

Antécédents personnels : Aucun renseignement sur la grossesse, si ce n'est qu'à cette époque le père buvait beaucoup.

Allaité par sa mère. N'a jamais été à l'école. Jusqu'à l'âge de 12 ans, incontinence nocturne d'urine. A travaillé comme tisserand, raffineur, puis dans les chemins de fer et les postes. En 1870, fait la campagne et est envoyé prisonnier en Bavière. (Douleurs rhumatismales). Il se marie à 28 ans. Il a eu 3 enfants dont l'un est mort à 2 jours. Il lui reste un fils âgé de 21 ans, bien portant, et une fille âgée de 13 ans idiote et myxœdémateuse, et placée à la fondation Vallée.

Veuf en 1891, il se remarie 2 ans après. Sa première femme était calme et sobre. La seconde est violente et absinthique. C'est aux ennuis amenés par l'intempérance de sa seconde femme que le malade attribue l'éclosion de ses accès. Pas d'enfants du deuxième mariage. Le malade nie toute habitude d'intempérance, toute maladie vénérienne. Il a eu plusieurs accidents de travail, jamais de traumatisme crânien.

Le premier accès survint à l'âge de 45 ans. Le malade était à son travail. Il tomba sans connaissance et se releva quelques instants après. D'autres accès ou vertiges suivirent, espacés de 15 jours à 3 semaines. Le malade se mord la langue, mais ne perd pas son urine. Placé à Nanterre, il y reste 10 mois, puis vient à Bicêtre.

	1899	1900	1901	1902
Accès.	5	3	»	7
Vertiges . . .	15	6	4	4

Accès très rares. Le malade tombe sur le dos. Pas de cri initial. Pas de morsure de la langue. Pas d'incontinence d'urine. Perte de connaissance. La crise dure très peu de temps.

Vertiges très passagers.

Etat mental resté bon.

Comme stigmates de dégénérescence, joue gauche un peu plus tombante, sourcil gauche plus bas, œil gauche plus petit. Oreilles décollées.

L'examen du cœur est négatif. L'artério-sclérose manque.

A remarquer, dans cette observation, que la fille idiote révèle la tare avant que cette tare ne se soit manifestée chez le père, qui avait eu lui-même de l'incontinence d'urine jusqu'à 12 ans.

Traitement : Bromure de potassium, 5 gr. N'en prend plus depuis six mois.

Résultat douteux.

OBSERVATION II. — M..., né le 7 septembre 1849.

Antécédents héréditaires : Les antécédents sont incertains, le malade dissimulant l'état sanitaire de sa famille. Père non alcoolique; pas de maladies nerveuses; vit encore. Mère morte assez jeune (?) Le malade a 2 frères et 1 sœur, dont un frère et une sœur sont morts. Ne sait ce qu'est devenu son deuxième frère. Oncles et tantes ?

Antécédents personnels : Nourri au sein. Pas de convulsions dans l'enfance. Rougeole à 9 ans. Fluxion de poitrine à 19 ans.

Est très peu allé à l'école. A travaillé dans les champs jusqu'en 1872, époque à laquelle il vint à Paris. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis. S'est marié à 28 ans. Femme-morte : 7 enfants dont 1 mort en nourrice. Les six autres seraient bien portants, d'après le malade. Or, une de ses filles a eu un accès d'épilepsie dans le service, un jour qu'elle venait voir son père.

Première crise à 45 ans. Cause ? Accès, diurnes et très espacés au début, ne sont pas devenus sensiblement plus fréquents, mais sont maintenant surtout nocturnes. A la suite de ces accès, il aurait eu des troubles délirants qui auraient amené son internement. Entré à Bicêtre en septembre 1902.

Accès. Aura gastrique, quelque temps avant la crise. Le malade peut arrêter la crise, quand elle n'est pas encore commencée, en se frottant les membres et l'estomac. Perte de connaissance. Pas de cri initial. Morsure de la langue n'est pas la règle. Pas d'émission d'urine. Crises extrêmement rares.

Vertiges rares. Il a eu :

	1902				1903				
	sept.	oct.	nov.	déc.	janv.	fév.	mars	avril	mai
Accès. . .	1	»	1	»	»	»	1	1	2
Vertiges..	»	»	1	»	3	»	»	»	»

Pas de crises ni de vertiges pendant juin, juillet, août 1903.

Troubles mentaux : La mémoire a beaucoup baissé. Pas de troubles mentaux post-paroxystiques depuis qu'il est dans le service.

Examen. Stigmates : Tête, diamètre longitudinal 18,6, transversal 14.5. Oreilles un peu décollées. Voûte du palais ogivale. Dents irrégulièrement implantées. Tête légèrement penchée à droite.

Cœur. Premier bruit éclatant à la base. Radiales et temporales sinueuses.

Traitement. KBr. 4 gr.

OBSERVATION III. — T..., Jules, 47 ans, garçon marchand de vin.

Antécédents héréditaires ; Père mort d'une affection pulmonaire ; il était alcoolique. Mère bien portante. Frère mort de tuberculose. Sœur bien portante, mariée : 2 enfants bien portants. Oncles et tantes bien portants.

Antécédents personnels : Elevé au sein par sa mère. Pas de convulsions. pas d'incontinence d'urine dans l'enfance. Alcoolique. A 28 ans, fièvre typhoïde. A 33 ans, il reçut sur la partie gauche de la tête un coup de barre de fer. Il resta dans le coma pendant quelque temps, puis revint à lui aphasique et paralysé du côté droit. Quinze jours après l'accident, il fut trépané à Lariboisière.

Deux mois et demi après l'opération, il commença à ressentir des secousses dans le côté droit. secousses qui augmentèrent peu à peu d'intensité. Le malade eut alors des crises subintrantes d'épilepsie jacksonnienne.

Trois ans après l'accident initial, il fut trépané une seconde fois par M. le professeur Berger. Depuis cette intervention, le malade est beaucoup mieux ; ses crises ont diminué de fréquence ; son hémiplegie droite s'est améliorée ; les troubles de la parole ont regressé. Il reste toujours au niveau de la zone rolandique gauche, un vaste espace qui n'est recouvert que par des parties molles. facilement déprimables. Le malade entre à Bicêtre en juin 1898.

De son hémiplegie il lui reste un état parétique et spasmodique de la moitié droite du corps, avec un certain degré d'atrophie musculaire.

L'élément spasmodique, quoique net au membre inférieur, n'apparaît pas beaucoup dans la démarche. Il y a exagération du réflexe rotulien droit et trépidation épileptoïde du même côté. Au membre supérieur droit, les troubles sont plus accusés ; le membre est en demi-flexion ; les doigts fléchis dans la paume de la main.

Pas de troubles articulaires ; atrophie musculaire notable. Réflexes tendineux exagérés. A droite, augmentation de la sensibilité au froid et à la piqure. Le tact paraît égal des deux

côtés. Pas de perte de la notion de position. Le malade se trompe souvent dans l'appréciation de la forme et de la grandeur des objets qu'on fait tomber dans la paume de sa main droite : il donne cependant quelques réponses exactes.

A la face, rien de bien net : la contraction de l'orbiculaire gauche est un peu plus énergique que celle de l'orbiculaire droit. De son aphasie, il ne lui reste qu'une certaine difficulté à s'exprimer.

Accès. Aura, le prenant dans la joue droite. Cri initial. Morsure de langue rare. Pas d'émission involontaire d'urine. Perte de connaissance incomplète. Se produisent surtout la nuit. Au moment de la crise, la cicatrice du crâne bombe.

Les vertiges ont leur point de départ dans la jambe puis la main droites ; quelquefois ils débutent par la main. Il a eu :

	1898	1899	1900	1901	1902
Accès :	5	8	1	3	0
Vertiges :	0	1	0	3	6

Rien de particulier dans *l'état mental*.

Comme stigmates de dégénérescence, voûte du palais très oïgivale. Lobules des oreilles adhérents. Oreilles en coquille sans saillie de l'anthélix.

Cœur normal. Temporale insinueuses.

Traitement. — Trois grammes bromure de potassium.

OBS. IV. — S..., né le 8 avril 1840. A eu sa première crise d'épilepsie à 36 ans. Ses parents n'auraient pas eu de maladie nerveuse (?) Lui-même a été atteint de fièvre paludéenne au Mexique de 25 à 30 ans. Mort au mois d'avril 1903.

OBS. V. — M..., Maximilien, né en 1850.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, ne buvait pas, n'était pas nerveux. Mère bien portante : 18 enfants. Le malade était l'aîné, 3 sont vivants ; les autres sont morts, presque tous en bas âge. Quelques-uns ont eu des convulsions.

Antécédents personnels. — Rien à signaler dans la première

enfance. Allaité par sa mère. Scarlatine vers 9 ans; fièvre typhoïde un peu plus tard.

Le malade est un élève de l'école Turgot où il est resté très longtemps.

Marié à 21 ans. Sa première femme a eu une fausse-couche, (syphilis?). Elle est morte de tuberculose en 1878. Il se remaria deux ans plus tard, pour divorcer bientôt.

Il commença à souffrir dans les yeux en 1871. En avril 1873, un mois après son premier mariage, il perdit tout d'un coup la vue. En 1877, il eut plusieurs congestions. Il serait resté à cette époque deux ans « paralysé de partout ». En 1878, il eut sa première crise, quelque temps après la mort de sa première femme. Il resta, tant chez lui que chez ses parents, jusqu'en 1900. Mais son caractère devenait de plus en plus violent et un médecin fut appelé en juin 1900, pour constater sur le père et la mère du malade, des lésions résultant de coups qu'ils avaient reçus de leur fils. Le médecin fit un certificat et le malade fut interné.

Accès. — Les crises sont assez fréquentes. Au début, le malade est resté jusqu'à quatre mois sans présenter de crises. A Bicêtre, il est resté seulement une fois pendant deux mois sans accès convulsifs, et encore a-t-il eu trois vertiges pendant cette période. Il a eu :

En	1902
Accès :	85
Vertiges :	6

Ces accès surviennent par série. Pas de cri initial. Le malade, qui s'est mordu la langue pendant longtemps, ne se la mord plus que rarement. Il y a émission d'urine et perte complète de connaissance.

Comme aura, le malade a une douleur précordiale avec irradiation dans le bras gauche. La friction du bras peut arrêter la crise.

Les vertiges sont très peu nombreux.

Etat mental. — Le malade, qui a reçu une instruction assez complète, a vu son intelligence beaucoup baisser depuis qu'il

présente des accès. Sa mémoire est devenue très infidèle. Il a eu quelques idées confuses de persécution ; il a présenté des idées ambitieuses : il a fait des poésies ; il a inventé un ballon dirigeable ayant la forme d'un oiseau. Mais surtout, ce qu'il faut noter, c'est l'irritabilité de son caractère. On a été obligé, dans le service, de lui retirer sa canne, parce qu'il s'en servait pour frapper des malades inoffensifs. Désarmé, il se déchausse et se sert de son soulier pour frapper ceux qui s'approchent de lui. Coléreux, il insulte à tout propos les garçons de service.

Réflexes rotuliens et achilléens conservés.

La recherche du réflexe de Babinski donne une flexion nette à droite et une immobilité à gauche. Réflexes cutanés faibles à droite, abolis à gauche.

Station debout. — Le malade a l'épaule droite plus basse que la gauche, Il est incliné à droite. Quand on le remet droit, il se croit courbé à gauche. Il n'a pas de signe de Romberg. La marche est surtout gênée par la cécité. En marchant, il lève le pied gauche un peu plus haut que le droit et avec plus de brusquerie. Il talonne un peu. Il existe une asynergie des muscles des membres gauches. Il y a une incertitude assez grande dans les mouvements du bras gauche.

Le malade fait de fréquentes erreurs sur la *position* que l'on donne aux doigts de sa main gauche. Il n'en est pas de même avec la main droite.

Le malade se plaint de *douleurs* qui voyagent partout (il les a continuellement depuis 1890) et qui consiste en picotements, démangeaisons, fourmillements.

Organe des sens. — Affaiblissement de l'ouïe à droite.

Le malade est atteint, depuis 1873 d'une double atrophie papillaire consécutive à une névrite. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. La vision est nulle. Il existe en outre des troubles de la motilité des globes oculaires, troubles distribués d'une façon irrégulière sur différents muscles. On pourrait croire, à cause du strabisme existant, à une paralysie du droit interne du côté droit ; mais la cécité ancienne peut expliquer

l'incoordination des mouvements des globes oculaires, sans qu'il y ait pour cela de lésions réelles sur le trajet des voies motrices des globes oculaires.

Cœur normal. Artères temporales sinueuses. Radiales dures. Rien dans les poumons ni les reins.

Le traitement bromuré n'a pas donné de résultat notable.

OBS. VI. — B.... Antoine né le 30 mai 1838.

Antécédents héréditaires. — Vagues et semblant erronés, Père mort à 83 ans. Mère : avait dans sa jeunesse des crises nerveuses où elle tombait sans connaissance, sans qu'on puisse connaître mieux la nature de ces attaques. Le malade a 10 frères et 2 sœurs. Il est le huitième. Le septième enfant, garçon d'hôtel, a eu des crises épileptiques à 20 ans. Les 12^e et 13^e étaient des frères morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Incontinence d'urine jusqu'à 10 ans. On a voulu faire du malade un curé, mais il n'a jamais pu bien apprendre à l'école. Au service militaire, il fut réformé pour varices. En 1848, a eu le choléra.

L'alcoolisme est marqué chez lui. Il a bu beaucoup de vin, ne mettant de l'alcool que dans son café. Pas d'absinthe. Plus tard, s'établit marchand de vin, boit davantage encore. Son commerce tombe. Il se met charron et continue à boire. Il s'est marié 3 fois, une première fois à 22 ans. Il a 3 enfants de cette 1^{re} femme qui meurt après 12 ans de mariage. La 2^e femme mourut quelques mois après le mariage. Le malade avait alors 36 ans. A 39 ans, 3^e mariage : 2 enfants ; la femme meurt après 14 ans de mariage. Les 5 enfants sont tous vivants et bien portants.

Le malade eut sa première attaque à la mort de sa première femme, au moment où on la mettait en terre (il avait 34 ans). Les accès consécutifs sont tous nocturnes, il ne s'en aperçoit que par un peu de fatigue en se levant le matin.

Le malade entre à Bicêtre en 1887.

Examen. — Il a des accès et des vertiges peu fréquents ; le nombre n'en a guère varié depuis 1887.

	1896	1895	1898	1899	1900	1902	1902
Accès	10	15	10	5	2	11	5
Vertiges	1	1	4	4	3	5	3

Il semble toutefois que, depuis 4 ans, le nombre des accès tend à diminuer, le nombre des vertiges restant sensiblement le même.

Accès nocturnes. — Cri initial, perte de connaissance.

Vertiges rares.

État mental. — En déchéance depuis 3 ou 4 ans. Affaiblissement de la mémoire. Pas d'idées délirantes.

Stigmates de dégénérescence. — Diamètres de la tête, longitudinal 18,5, transversal 14,8. L'asymétrie fronto-faciale est considérable. L'œil droit est plus bas que le gauche, le nez est dévié à gauche. La commissure labiale est abaissée à droite. Voûte du palais plus élevée à droite. Quand le malade ne s'observe pas, sa tête est toujours inclinée du côté droit.

Sur le thorax, le mamelon droit est de 3 cm. moins élevé que le gauche. Une perpendiculaire abaissée sur le milieu de la ligne bimamelonnaire passe à 2 travers de doigt à gauche de l'ombilic.

Sur la face postérieure du tronc, on remarque une scoliose à deux courbures superposées. La supérieure, dorsale, a sa convexité tournée à droite, l'inférieure dorso-lombaire, a sa convexité tournée à gauche.

L'épaule droite est fortement abaissée, la pointe de l'omoplate droite est à 2 cm. plus bas que la gauche. La musculature de l'épaule gauche est bien plus développée que celle de l'épaule droite.

Le pli fessier est abaissé à droite.

Pas de malformation des oreilles ni des organes génitaux. Pas de troubles moteurs. Léger tremblement de la langue. Pas de tremblement des muscles. *Réflexes* normaux.

Pas de *troubles sensitifs*. Vue encore suffisante. Ouïe diminuée depuis un an des deux côtés.

Au cœur retentissement du 2^e bruit aortique. Artères athéromateuses. Temporales dures, sinueuses.

Traitement. — Le 8 juin 1887 on commence à donner 4 gr. de bromure de potassium.

Le 25 novembre on passe à 9 gr. Le 19 décembre, éruption bromique : on supprime le bromure et on donne 3 gr. de borax. Le malade arrive progressivement à 10 gr. par jour.

Suppression du borax le 4 janvier 1893 pour donner 10 gr. de bromure de potassium.

Le 6 octobre 1894 on remplace celui-ci par 12 gr. de bromure de strontium. En 1897 il en prenait 20 gr. En 1898 il revient à 10 gr.

En septembre 1898 suppression du bromure de strontium à la demande du malade. et depuis le 24 janvier 1899, il prend 3 gr. de bromure de potassium.

OBSERVATION VII. — T. Aimé, 63 ans.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux, mort à 55 ans d'une pneumonie. Mère morte d'accident, 5 frères et sœurs sans maladies nerveuses, dont 4 morts d'accidents ou de maladies de poitrine.

Antécédents personnels. — Grossesse et accouchement normaux. Scarlatine dans l'enfance. Va à l'école jusqu'à 13 ans, puis est tisseur, ensuite camionneur. Se marie à 36 ans : 2 enfants, l'un est bien portant, l'autre meurt en naissant.

Pas de syphilis. Pas d'absinthisme. Mais le malade a bu 4 petits verres de vermouth et 4 litres de vin par jour pendant 30 ans.

Le premier accès se présenta en 1871, à 36 ans. Le malade l'attribue à l'émotion causée par les événements de la Commune (on le força à combattre malgré lui). En 2 ans il eut 3 accès.

En 1873 il quitte Paris et reste 7 ans sans avoir de crises. Puis les accès reviennent typiques une fois par mois.

Examen. — Taille 1^m 80. Diamètre transversal du crâne 15,6, longitudinal 18,7.

Fort asymétrie faciale. Nez dévié à gauche. Le côté droit du visage est beaucoup moins développé que le gauche.

Se plaint de palpitations depuis l'âge de 30 ans. Arythmie, artério-sclérose. poulx tendu.

Il a eu :

	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Accès	32	39	42	76	34	38
Vertiges	3	»	3	1	»	3

Acces. — Diurnes et nocturnes. Pas de cri initial. Pas de morsure de la langue. Incontinence d'urine. Perte de connaissance.

Vertiges rares.

Etat mental. — Affaiblissement intellectuel. Perte de la mémoire. Retard de la perception des idées. Crises de larmes faciles. Emotivité.

Le 31 mai 1899, à la suite d'un accès, le malade a présenté une *hémiplegie* peu accusée du côté droit ; la face était intéressée du même côté, mais à un très faible degré. Cette hémiplegie était annoncée depuis quelques jours par de l'engourdissement des doigts et de la diminution de la force musculaire.

Celle-ci a commencé à revenir au bout de 15 jours. Mais il subsiste toujours une notable diminution de la force du côté droit.

Traitement : A pris longtemps de l'iodure (vingt jours par mois).

OBSERVATION VIII. B... Jean, né le 7 septembre 1864.

Antécédents héréditaires. — Père mort assez âgé : alcoolique. Mère vivante et bien portante. Le grand-père maternel du malade aurait passé pour avoir une mentalité bizarre, mais on ne sait pas s'il présentait ou non des attaques. Il lui reste trois frères et deux sœurs qui seraient bien portants.

Antécédents personnels. — Grossesse normale. Allaitement

artificiel. Le malade aurait eu, à l'âge de 3 ou 4 ans, une série de maladies fébriles qu'on a désignées sous le nom de « fièvre typhoïde, de fièvre cérébrale », et à la suite desquelles il a perdu progressivement l'œil gauche. L'adolescence aurait été très calme. En 1887, à l'âge de 23 ans, il aurait eu une pleurésie droite intense, avec beaucoup de délire.

Le malade se marie à 24 ans. Sa femme a dix grossesses, dont cinq fausses couches à 4 ou 5 mois. Des cinq enfants venus à terme, deux sont morts de méningite, l'un à 4 mois, l'autre à 10 mois.

Les trois enfants vivants présentent fréquemment d'après la mère des « convulsions internes », c'est-à-dire des accès de peur, la nuit, accompagnés de crises d'étouffement. Les enfants sont paresseux, mais, paraît-il, assez intelligents. Les fausses couches ont alterné avec les grossesses à terme.

Le malade lui-même était assez laborieux, quoique alcoolique. Il buvait surtout du vin et quatre ou cinq absinthes par jour. Il avait un caractère emporté, voulant tuer son enfant aîné dans des crises de colère.

Premier accès à 33 ans (1897), à la suite d'un excès de boisson. Puis il reste près d'un an sans avoir de crises. Mais, à partir de novembre 1898, les accès deviennent plus fréquents (trois fois dans l'année). C'étaient de courtes crises, plutôt des vertiges que des attaques, accompagnées de mouvements de déglutition précipités et suivis d'un sommeil lourd. Le malade ne se rappelait jamais ce qui se passait durant ces accès. Après la crise, il avait de la fatigue, de la stupeur. En 1899, les accès deviennent encore plus fréquents, en même temps les troubles intellectuels augmentent ; pendant une demi-heure environ après l'accès, le malade tourne un objet quelconque entre ses mains. Il répète toutes les questions qu'on lui pose. Durant toute la journée d'ailleurs, suivant sa femme, le malade n'a pas la tête à lui, ne se rend pas compte de ses actes.

Depuis un an environ, et surtout après les accès, le malade présente un écoulement de l'oreille gauche (côté où s'est fait la

fonte de l'œil). Le nombre des accès va toujours en augmentant; il y a des semaines où il présente trois à quatre attaques par jour. Le caractère convulsif des attaques est plus accentué, les convulsions ne prédominent ni d'un côté ni d'autre.

Depuis un an également, les crises se terminent par l'émission d'urine et de sperme. Dans l'intervalle des attaques, parfois incontinence complète: il tombe à l'eau dans le canal Saint-Martin en se rendant à son travail: il n'en a aucune connaissance. Au commissariat, où on l'amène, il est pris d'une crise d'épilepsie.

Quelques jours avant d'entrer à Bicêtre, le malade, après une nuit agitée mais sans accès, a frappé violemment son enfant aîné; puis, ayant cru l'avoir tué, s'est rendu chez le commissaire de police se constituer prisonnier.

Accès nocturnes : un seulement depuis trois mois.

Caractère épileptique. Susceptibilité très grande.

Stigmata de dégénérescence. — Le côté gauche de la figure est moins développé que le côté droit. Voûte du palais ogivale. Epaule droite plus basse que la gauche. Scoliose.

Traitement : Bromure de sodium, 4 gr.

Obs. IX. — C..., né le 27 avril 1856.

Antécédents héréditaires. — Grands-parents morts à 85 ans. Père buveur, irascible, mort de maladie de cœur. Mère très calme. A eu 2 garçons et 2 filles. Le malade est l'aîné. Puis viennent: une fille mariée, mère de trois enfants bien portants: un garçon mort d'accident; une fille morte de fluxion de poitrine.

Antécédents personnels. — Grossesse normale. Elevé au biberon. Fièvre typhoïde à 9 ans. Elle n'a du reste pas été grave. **Marié à 32 ans.**

Sa femme, très nerveuse, est morte. Il a eu un enfant qui est mort de convulsions à 9 jours.

Le malade dit qu'il a bu un peu trop de vin et de vermouth. **Pas d'absinthe.**

Est allé à l'école jusqu'à 13 ans. Certificat d'études.

S'est mis cultivateur.

Première crise à 37 ans en revenant de l'enterrement d'un membre de sa famille. Il eut ensuite deux ou trois accès par mois, au changement de lune, dit-il.

Les accès survenaient surtout le jour.

Accès. — Mêmes caractères qu'au début. Pas d'aura. Perte de connaissance absolue.

Cri initial ? Pas de morsure de langue.

Pas de miction involontaire.

Troubles *post-paroxystiques* durant de 3 à 5 jours. Le malade demande des choses impossibles. Mysticisme.

Les accès surviennent par série. Il a en

	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Accès	77	87	79	61	67	134
Vertiges	17	54	96	78	52	109

Etat mental. — Le malade a été extrêmement agité pendant les premières années de son séjour à Bicêtre, même en dehors des accès. Il prétendait que sa femme l'avait volé et il voulait retourner dans son pays cultiver ses terres. En mai 1901, vagues idées de persécution : il a entendu dire ce matin « qu'il servait à faire des pièces de théâtre dans le service », autrement dit « il ne veut pas travailler indéfiniment parce qu'il y a des aliénés qui sucent la sueur de ceux qui travaillent. »

Ces troubles mentaux ont un peu diminué depuis, mais le malade reste susceptible à l'excès. De plus, ralentissement de toutes les fonctions intellectuelles. Affaiblissement de la mémoire.

Stigmata de dégénérescence. — Asymétrie fronto-faciale considérable. Nez dévié à gauche d'une façon très nette. Lobules des oreilles adhérents. Voûte du palais ogivale.

Artério-sclérose.

Traitement. — A pris en 1897 du sulfate d'atropine.

En 1898 ce médicament est supprimé. On lui donne, en janvier 1899, 3 grammes de bromure de potassium qu'il prend, depuis, d'une façon assez irrégulière.

OBS. X. — W..., Robert né le 13 décembre 1851.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 48 ans. Mère morte à 47 ans (mort rapide). Elle était bien portante ; a eu 9 enfants, le malade était le 4^e. Tous ses frères et sœurs sont morts. Mais quelques-uns de ses frères s'étaient mariés et avaient eu des enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. Se marie à 26 ans avec femme bien portante. A eu 4 enfants : 2 morts en nourrice, 2 autres sont bien portants (une fille de 17 ans et 1 garçon de 16 ans).

Alcoolique, Il buvait jusqu'à 3 litres de vin par jour. Vers l'âge de 39 ans il commença à souffrir de l'estomac, le matin en se levant. Avant les repas, il avait des aigreurs, des « lourdeurs », jamais de vomissement.

Premier accès à 40 ans. Le malade était assis, lisant son journal ; il n'a repris connaissance qu'à Sainte-Anne. Le malade ne se souvenait de rien. On lui a raconté qu'il était tombé, qu'il avait eu des convulsions et qu'il était ensuite resté 2 jours sans connaissance.

15 jours après, on l'envoya à Vaucluse où il y resta 10 mois. Il eut à l'asile des crises épileptiques nombreuses semblables à celles qu'il a maintenant.

Il entre à Bicêtre en mars 1893.

Accès. — Les accès ont augmenté depuis qu'il est à Bicêtre. Le malade éprouve d'abord des malaises stomacaux. Après le repas il a des bouffées de chaleur, de la lourdeur de tête. Céphalalgie surtout le matin.

Cet état dure depuis le 25 d'un mois jusqu'au 3 ou au 5 du mois suivant. A ce moment, les crises surviennent, ordinairement la nuit, par séries.

Il est souvent prévenu de l'imminence de l'attaque par des

fourmillements dans les jambes. Pendant la crise, perte de connaissance absolue; parfois il se mord la langue. Deux fois, il a eu une miction involontaire. Le lendemain, il se sent courbaturé. Puis les malaises stomacaux disparaissent et le malade revient à son état normal.

Devant ces malaises stomacaux et la constatation d'une légère dilatation stomacale, on essaya de traiter son estomac pour guérir son épilepsie. A la suite du traitement, les troubles stomacaux furent moins intenses, mais la crise vint à la date ordinaire. Le malade, d'ailleurs, refusa bientôt de se soumettre au traitement.

Vertiges. — En août 1897, par exception, le malade a eu un vertige. Depuis cette date il a eu quelques vertiges chaque année.

Il a eu

	1894	1895	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Accès	26	21	31	58	38	52	74	70
Vertiges	»	3	1	5	7	5	4	3

Trouble post-paroxystiques. — Une seule fois le malade a présenté des troubles post-paroxystique (9 mai 1901).

Le 7 mai il avait eu 7 accès.

Le 8 mai il a 5 accès et 2 vertiges.

Le 11 mai, le matin, pendant la visite il appelle M. Chaslin et se plaint qu'on lui dise des choses blessantes pour son honneur et celui de sa famille. C'est la première fois que le malade porte des plaintes de cette nature. Les hallucinations du malade sont surtout auditives. On l'appelle surtout voleur. Il aurait entendu aussi le mot assassin. Les personnes qui l'interpellent sont nombreuses. Chaque matin, une « cavalcade » de gens passent devant son lit en répétant les mêmes injures. En même temps il voit les personnes qui lui en veulent. Ce sont surtout les surveillants et les infirmiers. Le malade se plaint également de ce qu'on lui a fait avaler quelque chose dans son lait il y a deux jours. Depuis il a des poussières plein la bouche. Ses gencives,

ses dents tombent en poussière; il sent même un trou sur sa mâchoire inférieure à gauche.

Ces troubles n'ont pas persisté et ne se sont pas reproduits.

E examen. — Grand, maigre, osseux, bien musclé. Diamètre de la tête longitudinal 18,5; transversal 13.

Stigmata de dégénérescence. — Oreilles un peu décollées. Lobule adhérent. Pavillon de l'oreille lisse. Voûte du palais très ogivale. Côté gauche de la figure moins développé que le côté droit.

Pouls assez fort : Artères non dures. Cœur un peu gros à la percussion. A l'auscultation bruits normaux.

OBSERVATION XI. — V... Emile, né le 2 mars 1836.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 50 ans, le malade avait 4 ans. Mère morte de cause ignorée. Frère mort. Sœur morte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Grossesse et accouchement normaux. Nourri au sein par sa mère. Reste à l'école jusqu'à 13 ans. Accepté au conseil de revision. Variole en 1869. Pas d'absinthisme, mais a bu beaucoup d'eau-de-vie. Souvent ivre. A eu un enfant mort en bas-âge.

Premier accès à 42 ans. Le malade l'attribue à l'émotion qu'il éprouva en apprenant la faillite d'un commerçant avec lequel il était en relations d'affaires. Quelques jours après, il eut une seconde attaque qui le laissa impotent des quatre membres et courbé en deux. Il entre à Bicêtre 15 ans après la première attaque.

Accès. — Pendant longtemps, pas d'aura. Depuis 1895, les accès sont précédés de petits vertiges très répétés qui le prennent quelques heures avant l'accès; mais ces phénomènes peuvent ne pas être suivis d'attaque. L'accès dure environ deux minutes : pas de cri initial, fort rouflement, bave abondante. Morsure de langue et incontinence d'urine inconstantes.

Vertiges. — Assez rares. Il a eu :

	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Accès	9	27	12	14	32	23
Vertiges	7	5	148	8	2	5

En février 1899 par exception il a eu 111 vertiges.

Etat mental. — Léger affaiblissement de la mémoire, affaiblissement intellectuel.

Troubles post-paroxystiques en avril 1901. Le 6 avril 1901, avec quelques vertiges et étourdissements, à 10 heures du soir, il est pris d'un accès. Le lendemain, on constate une aphasie motrice avec aggraphie, sans surdité ni cécité verbale.

Lorsqu'on présente au malade un objet (crayon), il ne peut pas en dire spontanément le nom. Il répond négativement aux noms faux donnés à cet objet. Il répond oui quand on dit le vrai nom de l'objet qu'il répète aussitôt. Aux questions qui intéressent son passé, il arrive à répondre après un bredouillement de quelques secondes. Il reconnaît et prononce le nom d'un chiffre quelconque. Mais n'arrive pas à énoncer un nombre de plusieurs chiffres, tout en ayant reconnu chacun des chiffres qui le composent. Il lit bien et prononce bien son nom. Le nom d'une personne étrangère est également lu et prononcé, mais avec un peu plus de difficulté.

Les jours suivants, une légère amélioration se manifeste ; mais, le malade conserve toujours des troubles paraphasiques. Il comprend ce qu'on lui dit, Il lit couramment. Mais il ne peut trouver le mot juste pour désigner un objet (Aphasie amnésique).

Examen. — Taille 1^m80, forte constitution : le malade paraît très résistant.

Pas de stigmates de dégénérescence. Les diamètres du crâne sont : longitudinal, 19 centimètres ; transversal. 16 cent. 5. Les réflexes rotuliens ne peuvent être obtenus que par la méthode de Jendrasik. Les réflexes achilliens sont impossibles à déceler. Les réflexes olécraniens sont exagérés, surtout à droite. Les orteils sont immobiles pendant la manœuvre de Babinski.

Réflexe pupillaire normal. Sensibilité normale. Ouïe bonne. Le 17 avril 1903, il est opéré de la cataracte de l'œil droit.

Artério-sclérose prononcée.

OBSERVATION XII. — B... Antoine, né le 8 avril 1852.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, âgé de 79 ans. Caractère vif, emporté, frappait ses enfants. Alcoolique invétéré. Mère morte en 1856 dans une crise d'hystérie (?). Elle avait des crises nerveuses et son état mental était atteint. Un frère du père est aliéné, une cousine germaine épileptique. Le père s'est marié deux fois ; il a eu quatorze enfants, neuf sont morts de convulsions et de fièvre cérébrale. Des cinq vivants, deux sont du premier lit qui sont : le malade et son frère jumeau (celui-ci bien portant), les trois autres sont du second lit. Ils sont tous les trois bien portants.

Antécédents personnels. — Mis en nourrice, il reste à la campagne jusqu'à 4 ans, va à l'école jusqu'à 12 ans et en sort avec une bonne instruction primaire. A 10 ans, fièvre typhoïde. Il est reformé du service militaire parce qu'il lui manque les troisième et quatrième doigts de la main droite. Cette *anomalie congénitale* ne peut plus être constatée aujourd'hui, le malade ayant été amputé de l'avant bras. Pas de syphilis. A vécu maritalement avec une femme pendant 19 ans. En 1894, sa maîtresse meurt et le malade commence à noyer son chagrin dans l'absinthe. Il buvait beaucoup auparavant, mais ses habitudes d'intempérance augmentèrent. Il buvait jusqu'à 10 absinthes par jour. Il en prenait même la nuit lorsqu'il se réveillait « parce que cela l'empêchait de vomir », Il avait des cauchemars, des hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Kleptomane, il volait des objets sans utilité pour lui. Longtemps avant l'installation de l'épilepsie, le malade était sujet à des maux de tête extrêmement violents.

Son premier accès est survenu à 43 ans après un excès de boisson. Il tomba dans la rue. Après son accès, il se mit à courir

après les enfants pour les mordre. On l'arrêta, il fut transporté à Ville-Evrard où il resta 4 ans. De là il vint à Bicêtre.

Ces actes automatiques se reproduisirent rarement ensuite. En tout cas ils ne duraient que quelques minutes. Un jour cependant, étant en permission, il eut un vertige, rue de Charonne et se retrouva à la plaine Saint-Denis, 2 heures après, sans s'être rendu compte du chemin parcouru.

Les accès sont surtout nocturnes. Le malade n'aurait eu que deux accès diurnes. L'amnésie est complète. Il se mord la langue. Pas de miction involontaire. Depuis peu est apparue une aura. Cri initial.

Les vertiges, sont peu fréquents.

Il a eu :

	1899	1900	1901	1902
Accès	26	25	30	54
Vertiges	4	5	3	3

Le malade n'a pas le caractère épileptique.

L'état mental est bon.

Examen. — Taille 1 m. 60, léger embonpoint. Les diamètres du crâne sont : longitudinal 19,8, transversal 15,5. Légère asymétrie faciale. Phymosis. Pas d'artériosclérose.

Rien dans l'urine à son entrée. — Or, dans le courant de 1902, le malade se plaint de prurit au niveau des bourses. On analyse ses urines et on trouve, le 11 janvier 1903, que pour 3 lit. 08 d'urine il avait 10 gr. 25 de sucre.

Mis au régime spécial, il voit ses urines descendre le 10 février à 2 l. 65, mais le glucose monte à 35 gr. 53. Du reste le traitement était suivi de façon très irrégulière.

OBSERVATION XIII. — A... Clément, 65 ans, né le 16 novembre 1836.

Antécédents héréditaires. — Père terrassier, mort à 65 ans après deux ans de maladie, buvait quelquefois.

Mère morte à 70 ans, avait des crises gastriques, suivies de vomissements. Rhumatisme chronique à 60 ans.

Antécédents personnels. — Nourri au sein. Fièvre typhoïde à 20 ans. A 26 ans se marie ; A 2 enfants : l'aînée, une fille a 35 ans, et est très nerveuse. Le second, un fils, est maintenant capitaine.

A l'âge de 60 ans, prend pour la première fois de l'absinthe ; 2 par jour, depuis. A 62 ans, il a sa première attaque d'épilepsie. Ce premier accès le surprit, sans aura, au travail. La perte de connaissance a été absolue, mais il n'y eut pas d'émission d'urine ni de contractures, au dire de ses camarades. D'autres accès suivirent avec les mêmes caractères. Il n'urina que deux fois pendant ses accès.

Les nuits qui avoisinent les accès sont agitées. Il se plaint de douleurs dans le cou, de céphalalgie, et de bourdonnements d'oreille.

Il entre à Bicêtre en janvier 1899.

Accès. — Accès sans aura. Pas de cri initial le plus souvent. Pas d'écume. Pupilles dilatées. Respiration saccadée. L'accès dure 5 minutes.

Les vertiges se produisent quand le malade passe de la position horizontale à la position verticale.

Il a eu :

	1900	1901	1902
Accès	69	64	69
Vertiges	15	19	8

Troubles mentaux. Depuis un an, la mémoire a beaucoup baissé. Le malade se plaint du côté droit de la tête ; il prétend que, si on le lui enlevait, il ne souffrirait plus. Le moral, atteint irrégulièrement d'abord, est atteint constamment depuis l'âge de 67 ans, c'est-à-dire 5 ans après le début des attaques.

Stigmata de dégénérescence. — Malade petit. Bassin un peu trop large. Diamètre au niveau des épines iliaques antéro supérieures : 27 cm.

Pas d'asymétrie faciale.

Réflexes. Les réflexes sont normaux, sauf le crémasterien qui est un peu plus faible à gauche.

Sensibilité. A la piqure, légère hyperesthésie des deux membres inférieurs jusqu'à mi-cuisse.

La sensibilité acoustique est très diminuée.

Bruits subjectifs d'intensité variée semblant plus prononcés à droite. Ils sont persistants avec paroxysmes ne correspondant pas aux crises ni aux vertiges. Altérations profondes de l'ouïe et du nerf acoustique lui-même. Sclérose totale de l'oreille avec immobilisation des osselets et en particulier de l'étrier dans la fenêtre ovale.

Champ visuel non rétréci. Se plaint d'affaiblissement de la vue. voit du feu, des flammes des étincelles. Légère inégalité pupillaire.

Motilité. Le malade ne peut se tenir sur un seul pied. même les yeux ouverts. En septembre 1903. parésie des muscles du larynx.

Appareil circulatoire. — Athérome généralisé. Pouls de Corrigan. Souffle diastolique au niveau de l'aorte. On sent la crosse aortique battre au niveau du creux sus-sternal. Au niveau du coude gauche, il y a une dilatation anévrysmale de l'artère humérale.

Diabète. — Un mois après son entrée à Bicêtre on lui découvre du sucre dans les urines. Ce diabète n'avait jamais été diagnostiqué auparavant.

Nous n'avons pas pu établir de rapport entre la quantité de sucre et le nombre des accès ou vertiges. Ainsi en février 1900 on constate 116 gr. 46 de sucre par jour, avec deux accès, pas de vertiges pendant le mois. En mars de la même année, au contraire, 12 gr. 49 de sucre avec huit accès et deux vertiges. La quantité de sucre influe seulement sur l'état général.

A partir du mois de juin 1903 le malade devient sombre, mélancolique.

Il a des crises de larmes. Amaigrissement. Le malade a

quatre accès en août, six en septembre dont quatre le 4 septembre, et deux autres le 19 ; un vertige le 10.

Le 12 septembre on constate que le malade parle avec plus de difficulté. Les syllabes sont tremblées. La langue commence à se paralyser.

Le 19 septembre 1903, après une crise généralisée, on le trouve dans un état demi comateux, avec déviation conjugagée de la tête vers la droite et secousses incessantes dans la région du facial droit

Cet état persiste pendant quelques minutes ; puis le malade semble se réveiller ; on le fait asseoir ; il se produit alors une nouvelle série de secousses du facial avec déviation conjugagée à droite, qui dure environ deux minutes. Flexion des orteils des deux côtés. Après la crise, il reste un certain degré de paralysie faciale droite.

Le malade meurt le 22 septembre 1903 dans le coma diabétique.

OBSERVATION XIV. — F..., Marie, né 27 janvier 1834.

Antécédents héréditaires. — Père mort de vieillesse. Sobre, mais irascible. Mère très irascible, pleurait souvent, buvait de l'eau-de-vie. 11 frères et sœurs, tous morts. Toutefois le malade serait seul à avoir des crises nerveuses.

Antécédents personnels. — Allaité par la mère ; va à l'école jusqu'à 13 ans mais n'a qu'une instruction rudimentaire.

Se marie à 27 ans. A trois enfants dont deux morts en bas âge de convulsions. Il se remarie à 35 ans et a 12 enfants dont 6 sont bien portants et 6 morts en bas âge.

En 1871, pendant la Commune, le malade est tellement effrayé qu'il refuse de se battre et qu'il a son premier accès (37 ans). A partir de ce moment, il en a deux ou trois par semaine.

Il buvait deux à trois petits verres d'eau-de-vie et un litre et demi de vin par jour.

Examen. — Constitution vigoureuse. Les diamètres du

crâne sont : longitudinal 18, transversal 17,8. Asymétrie faciale. nez dévié à gauche. Emphysème pulmonaire. Artériosclérose généralisée en rapport avec l'âge du sujet. Dans les urines ni sucre ni albumine.

Les crises ont diminué de fréquences. depuis 1897, les vertiges n'ont guère varié, mais ils sont toujours moins nombreux que les accès. Il a eu :

	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Accès	63	21	21	15	16	19
Vertiges	11	13	10	16	15	9

Accès. — Pendant ces accès le malade perd connaissance, se mord la langue, et ne se souvient de rien, l'accès fini. Pas d'aura. Pas de cri initial.

Pendant les vertiges le malade se rend compte de ce qui se passe.

Troubles mentaux. — Il présente un certain degré d'affaiblissement intellectuel. Troubles mentaux consécutifs aux accès. Impulsions violentes.

Le traitement qui a consisté en 4 grammes de bromure de sodium a diminué la fréquence des crises.

OBSERVATION XV. — G..., Paul, né le 20 janvier 1855.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans. Mère morte à 61 ans, d'une maladie de cœur. Une sœur, bien portante, a eu deux enfants morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions dans l'enfance. A 25 ans, sciatique double, grave, très douloureuse qui l'oblige à rester un mois au lit. Depuis il n'a plus jamais souffert de cette affection.

Se marie à 29 ans ; il épouse une femme bronchitique, a deux enfants, morts de méningite, un garçon à deux ans, et une fille à six ans.

A 40 ans, première crise d'épilepsie. Survient la nuit. Depuis,

le malade a deux ou trois attaques par semaine. A partir du jour où ses crises ont paru, il n'a pu trouver de travail que difficilement.

Dans les deux ou trois dernières années, il a remarqué lui-même un peu d'affaiblissement de ses facultés intellectuelles et plus particulièrement de la mémoire, affaiblissement qu'il attribue à sa maladie ou aux chagrins causés par la mort de ses enfants. Les renvois qu'il a subis dans les maisons où il travaillait étaient dus seulement à ses crises. La vie devenant de plus en plus difficile, il rentre à Bicêtre.

Les crises sont survenues longtemps brusquement sans aura.

Depuis quelque temps, sensation de constriction à la gorge, immédiatement avant l'accès. **Nocturnes le plus souvent.**

Morsure de la langue. Incontinence d'urine dans les crises nocturnes. Pas d'incontinence dans les crises diurnes. La crise est suivie de fatigue et d'un léger trouble intellectuel très passager. Il a eu :

	en 1901	en 1902
Accès	12	8
Vertiges	31	19

Les vertiges, d'abord beaucoup plus nombreux que les accès, ont diminué. Ils ont été remplacés par des maux de tête qui commencent le matin et augmentent brusquement par instants. Au moment de ces paroxysmes, le malade peut même perdre connaissance. Ces maux de tête sont quotidiens.

Troubles mentaux. — Depuis deux ou trois ans, les facultés intellectuelles se sont particulièrement affaiblies.

Stigmates de dégénérescence. — Les diamètres du crâne sont : longitudinal 18, transversal 15,5. Voûte du palais légèrement ogivale. Dents mauvaises. Epaules tombantes.

Reflexes rotuliens exagérés. Reflexes cutanés.

Pas d'athérome. Troubles vaso-moteurs. Extrémités froides.

Le traitement a consisté en iodure de potassium, 20 jours par mois ; et en bromure de potassium, 5 grammes par jour.

OBSERVATION XIV. — R..., Alexandre né en 1842. Ancien professeur d'anglais, né de parents entre lesquels existait une grande différence d'âge. Le père avait 18 ou 20 ans de plus. La mère migraineuse avait des idées très religieuses, tandis que le père avait des idées toutes différentes, d'où résultaient de fréquentes querelles.

Alexandre R..., fils unique s'était toujours très bien porté ; on ne relève dans ses antécédents d'enfance et d'adolescence que le fait suivant : il lui arrivait souvent de se représenter dans une haute situation : amiral, général. Ces idées de satisfaction, très variables dans leur forme, persistaient pendant un certain temps, mais n'avaient leur complet développement que lorsqu'il pouvait s'échauffer par une action violente, comme une course rapide ; la course terminée, l'illusion s'évanouissait.

A 34 ans il commença à avoir des vertiges et des impulsions bizarres.

Il a plusieurs fois perdu connaissance. Il faisait des grimaces. On l'aurait vu se rendant en plein jour dans une maison de tolérance, et il aurait été, pour ces diverses raisons, renvoyé. Rentré à la maison paternelle, il épousa les idées de sa mère qu'il poussa jusqu'au mysticisme ; il faisait souvent des tentatives pour convertir son père. Il avait de temps en temps des vertiges et était sujet la nuit à des hallucinations généralement d'un caractère religieux. La mort de sa mère l'avait rendu mélancolique, et avait exagéré ses tendances religieuses. Il se réveille une nuit, entendant son père lui demander un verre d'eau. Il se lève pour le lui donner. A peine s'est-il recouché que son père lui demande de ranger quelques objets. Il se relève et fait ce que son père désirait. Après s'être recouché de nouveau, il raconte qu'alors il eut une hallucination dans laquelle il vit son père se tirer les dents les unes après les autres. Il éprouva un sentiment d'horreur inexprimable. Il se précipita sur un lourd crucifix avec lequel il frappa son père à coups redoublés, tellement que la mort s'ensuivit. Après les pre-

miers coups, il a perdu connaissance et il ne se souvient de rien, affirme-t-il.

Examen. — R... a le côté droit de la face moins développé ; il est plus fort de la main gauche. Le pli fessier droit est un peu abaissé. Pas d'autres stigmates physiques.

Durant les premières années de son séjour à Bicêtre, il n'a jamais eu d'*attaques convulsives*. Les crises absentes en 1896-1897, se sont élevées à 8 en 1898, sans jamais dépasser ce chiffre depuis. Pas d'aura. Pas de cri initial. Pas de morsure de la langue. Incontinence d'urine. Perte de connaissance.

Dans ses vertiges il se plaint de trouble subit, mal de tête, serrement à la gorge, éructation durant quelques minutes ; parfois il pâlit et paraît perdre connaissance ; d'autres fois il continue à parler. Les vertiges, qui au début étaient de 7 à 8 par an, ont augmenté. Il a eu

	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Accès		8	5	8	2	7
Vertiges	32	54	47	36	50	31

Troubles mentaux. — Il est sujet à de grandes irrégularités de caractère. Ordinairement calme et triste, concentré, il se répand quelquefois en menaces sans motif et va jusqu'à frapper des malades inoffensifs, sous un prétexte futile. Son intelligence s'est considérablement affaiblie. Le malade baisse manifestement au point de vue mental, Il tâche d'oublier le présent en se rappelant son enfance ; il s'efforce de ne plus se souvenir de sa date d'entrée dans le service.

Comme traitement : atropine en 1896 et 1897, le résultat n'a guère été satisfait. Depuis, KBr. 5 gr.

OBSERVATION XVII. — G... Louis, né le 23 mars 1860.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 65 ans. Mère morte à 33 ans de tuberculose. A une sœur malade et nerveuse mais qui n'a pas de crises.

Antécédents personnels. — Aurait eu dans l'enfance plusieurs maladies, entre autres une fièvre cérébrale. Pendant la

troisième année de son service militaire, il a fait une pleurésie avec épanchement, ponctionnée plusieurs fois, et qui le tint trois mois au lit. Depuis ce temps, le malade s'enrhume facilement, tousse fréquemment, crache beaucoup, quelquefois même des crachats sanguinolents. En outre il présente des malaises gastriques dus à des abus de vin. Pas d'absinthisme. Pas de syphilis.

A 36 ans, le malade est atteint d'une fièvre typhoïde soignée à Necker.

Le malade paraît avoir présenté à ce moment un état de délire accompagné d'hallucinations, le plus souvent terrifiantes. Vers la même époque, sans qu'il puisse préciser à quel moment de sa dothiententerie, il commença à présenter des accès épileptiformes avec perte complète de connaissance, morsure de la langue, émission d'urine à la fin de l'accès.

Dans l'intervalle des accès, le malade présentait un état de confusion mentale (amnésie, incoordination des idées et du langage, hallucinations). Le côté droit était atteint d'un tremblement très accusé, tremblement qui existait d'ailleurs, à un moindre degré, à gauche. Le malade sort de Necker en 1896. Il reste un mois chez lui et les mêmes phénomènes continuant, les crises épileptiformes se renouvelant, il entre dans le service de M. Raymond où il demeure jusqu'en août 1898. Pendant tout ce temps, état de confusion mentale, cauchemars, amnésie portant sur les choses récentes, tremblement très accentué rendant la marche impossible sans béquilles. 30 ou 40 accès par mois.

Il quitte la Salpêtrière amélioré, tant au point de vue de son état mental que de ses accès. Le tremblement a diminué, les cauchemars surviennent encore la nuit. Il a encore des crises (une tous les huit jours) ce qui lui rend tout travail suivi très difficile.

En 1899, il se fait opérer pour des ganglions tuberculeux de l'aîne. Chaque pansement provoquait une crise. Depuis, l'opé-

ration s'est renouvelée cinq fois en trois ans, toujours avec les mêmes conséquences.

Il entre à Bicêtre en 1903.

Etat mental. — Le malade dit avoir des cauchemars la nuit ; mais il ne paraît pas avoir de troubles psychiques dans la journée. Son intelligence est assez développée. Il est extrêmement sensible, très craintif, pleure facilement.

Les *crises convulsives* sont relativement rares. Il en a sept en mars, six en avril, huit en mai, cinq en juin, deux en juillet. Il n'y a pas d'aura, pas de cri initial, pas de morsure de langue, pas d'incontinence d'urine, mais perte de connaissance, convulsion des membres. Il semble que le malade cherche à être vu au moment de ses accès.

Il n'a pas de vertiges.

A l'examen, on constate l'existence d'un tremblement assez accentué, surtout sur la moitié droite du corps et notamment au niveau du membre inférieur. Ce tremblement est menu, à oscillations très fréquentes. Pour le membre supérieur, il est surtout visible lorsqu'on fait étendre le bras.

Le réflexe pharyngien est aboli. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Il n'y a pas de réflexe de Babinsky. Le malade paraît mieux sentir à droite qu'à gauche. Le champ visuel est rétréci.

L'examen des organes montre de l'emphysème pulmonaire, un cœur et un foie normaux. Le malade a des douleurs gastriques, mais il n'a pas de vomissements, pas de symptômes de dilatation stomacale.

CONCLUSIONS

I. Nous appelons épilepsie tardive, celle qui se développe après 30 ans chez l'homme, après 25 ans chez la femme. Elle existe dans 10 à 15 0/0 des cas d'épilepsie.

II. Il n'y a qu'une seule et même épilepsie. L'épilepsie tardive n'est qu'une modalité de l'épilepsie ordinaire.

1° L'épilepsie tardive ne se manifeste pas en dehors d'une prédisposition héréditaire, quelquefois directe, souvent névropathique, plus rarement toxique, infectieuse, diathésique, en tout cas toujours dégénérative.

2° Les stigmates de dégénérescence, indices de troubles de développement, y sont rencontrés aussi fréquemment que dans l'épilepsie ordinaire.

3° L'épilepsie tardive n'en est pas moins symptomatique, si on entend par là qu'elle est consécutive à une perturbation de l'organisme par des agents connus, et liée dans une certaine mesure à l'évolution de ces agents. Ceux-ci sont le plus fréquemment: le traumatisme, l'*alcoolisme*, la syphilis, les diathèses, les affections cardio-vasculaires. Ils sont souvent multiples chez un même malade.

4° L'artério-sclérose ne détermine jamais de lésions propres à l'épilepsie. Les troubles circulatoires qu'elle

entraîne ne peuvent être considérés que comme une cause provocatrice importante sur un terrain prédisposé.

III. Les manifestations de l'épilepsie tardive sont les mêmes que celles de l'épilepsie vulgaire. La fréquence des troubles mentaux n'y est pas sensiblement plus marquée.

IV. Le traitement est celui de l'épilepsie en général, combiné est la suppression ou la guérison des causes provocatrices.

Vu par le Président de la thèse :

GILBERT.

Vu par le Doyen :

DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

1805. MAISONNEUVE. — Recherches et observations sur l'épilepsie.
1823. POILROUX. — Nouvelles recherches sur les maladies chroniques.
1824. CALMEIL. — *Thèse* Paris. 1824.
1825. BOUCHET et CAZAUVELH. — *Arch. gén. méd.* 1825.
1827. PORTAL. — De l'épilepsie.
1836. BEAU. — Recherches statistiques sur l'épilepsie.
1838. ESQUIROL. — Traité des maladies mentales.
1843. LEURET. — *Arch. gén. méd. Série IV. Tome II.*
1845. MOREAU DE TOURS. — De la folie hystérique. *Union méd. tome XXVI*, p. 159.
1852. HERPIN DE GENÈVE. — Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie.
1854. DELASIAUVE. — Traité de l'épilepsie.
DURAND FARDEL. — Traité des maladies des vieillards.
SPENCER WELLS. — Pratical obs. on gout and its complications.
1856. LYNCH. — Some remarks on metastasis to the brain in gout and other diseases *Dublin quart. journ. of med. sc.* p. 276.
1857. BLONDEAU. — Rapports de la goutte et de l'épilepsie. *Arch. gén. méd.*
1860. TROUSSEAU. — De la congestion apoplectique dans ses rapports avec l'épilepsie. *Bull. acad. méd.*

1861. DEVAY. — D'une forme de congestion épileptiforme particulière à certains vieillards. *Gaz. hop.* 1861, p. 381.
- HERPIN DE GENÈVE. — Congestions cérébrales et épilepsie. *Gaz. des hop.* 1861, p. 33.
1867. LEGRAND DU SAULLE. — Rapports de l'épilepsie et de la goutte. *Arch. gén. Méd.*
1877. BARIÉ. — Etudes sur la ménopause. *Th.* Paris, p. 127.
- LÉPINE. — Sur l'épilepsie congestive. *Revue médecine*, p. 572.
1878. FOURNIER. — La syphilis du cerveau.
1879. BLONDEAU. — Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. *Th.* Paris.
1881. POMMAY. — Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique et de ses relations avec certaines névroses.
1882. CARDARELLI. — Le malattia nervosa e funzionale del cuore. Napoli.
1883. DELANEF. — Essai sur l'étiologie de l'épilepsie tardive. *Thèse* Paris.
- TRIPIER. — Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie. *Rev. Méd.*
1884. BÉRAUD. — Epilepsie et grossesse. *Th.* Paris.
- FÉRÉ. — Epilepsie ayant succédé à l'éclampsie. *Arch. Neur.*
1885. BARBIER J. — De l'épilepsie syphilitique et de son diagnostic différentiel. *Th.* Paris.
- GIBBINGS. — On slow pulse with épileptiform scizures. *The Lancet.*
- J. SÉGLAS. — Note sur un cas d'épilepsie tardive. *Revue Méd.*
- TESSIER. — Des crises d'épilepsie liées à l'arthritisme. *Lyon médical.*

1886. BOURNEVILLE et BRICON. — Épilepsie procursive.
Comptes Rendus service Bicêtre.
- PALMER. — Ovarian epilepsy. Four cases. *J. am. med. ass. Chicago*, VI-480-82.
1887. LEMOINE. — De l'épilepsie d'origine cardiaque. *Revue Méd.* 1887.
1888. LE BEL. — Des épilepsies par troubles de la circulation.
Th. Paris 1888.
- LEMAIRE. — Épilepsie pneumonique. *Revue médicale.*
1889. BOURNEVILLE et COURBARIEN. — Consanguinité dans l'épilepsie. *C. R. service Bicêtre.*
- VEYSSET. — Infection et épilepsie. *Th.* Paris.
1890. CROcq de BRUXELLES. De l'épilepsie des vieillards.
Endartérite du tronc basilaire et de ses branches.
Presse médicale Belge.
- JABOT. — Sur l'épilepsie des vieillards. *Th.* Nancy.
1892. FÉRÉ. — Névralgie épileptique de la fa. éc *Revue méd.*
- HÖCHHAUS. — Sur la calcification précoce des vaisseaux cérébraux comme cause d'épilepsie. *Neurol. Centralb.* XIII, p. 22.
1893. FOURNIER. — Épilepsie para-syphilitique. *Arch. neur* 1893.
- KOWALEWSKY. — Syphilis et épilepsie tardive. *Revue Neur.* 1893.
- MENDEL. — Die epilepsia tarda *Deutsche. Medicin. Wochenschrift*, XIX 1106-1108.
- ROSIN. — Ueber épilepsie in Gefolge von Herzkrankheiten. *Wien. Medic. presse.*
1894. BRISTOWE. — The influence of extreme slowless of pulse in the causation of épileptiform convulsions. *The Lancet* t. II, p. 671.
1894. DUNCAN-GREENLESS. — Trépanation dans un cas d'épilepsie. *The journal of mental science.*

- SYMPSON. — Remarks on senil epilepsy. *British med. journal*, p. 1069.
1895. BESSIÈRE. — Contribution à l'étiologie de l'épilepsie. *Th.* Bordeaux.
- CHRISTIANI. — Epilessia tardiva negli alienati di mente. *Archivio di Psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale*.
- MATTONI. — Epilessia cardica Napoli.
- MAUPATÉ. — Essai sur l'épilepsie tardive. *Ann. méd. psych.*, juillet.
- NAUNYN. — Ueber senile epilepsie und das Griesinger'sche symptom der Basilar thrombose. *Zeitschr für klin med.*, p. 217.
- ROSSI. — Contributo allo studio nella epilessia tardiva. *Riforma medica*, ann. XI, vol. 1, p. 242.
1896. BARON. — Nasal disease associated with epilepsy. *British med j.*, 1896.
- FÉRÉ. — Epilepsie à manifestation gastrique. *Journ. de neur. et d'hypnol.*, p. 112.
- FURSTNER. — Zur pathologie gewisser Kramfanfalle. *Arch. f. psych.*
- LAUTERBACH. — Ein Fall von seniler Epilepsie. *Wien. med. Presse*, XXXVI. 904.
- MINGAZZANI. — Fenomeni circumcorvisi e rotatore dell'epilessia. *Riv. sperim. di Frenatria*, vol. XX.
- F. E. SYMPSON. — An octogenarian epileptic. *Journal of nervous and mental diseases New-York*, p. 29.
1897. FÉRÉ. — Les épilepsies et les épileptiques, 2^e édition.
- FICHAUX. — Epilepsie larvée à forme gastrique. *Th.*, Lille.
- KOWALEWSKY. — Epilepsia senilis. *Centralb. f. nerventz u. Psychiat. Coblentz u. Leipzig*, VIII. 457-464.
- MAHNERT. — Zur Kenntniss der Herzepilepsie in Allgemeinen und der senilen artiosclerotischen Epi-

lepsie. *Wienn. med. Wochensch.*, XLVII, 1521 et 1566-1610.

RUBINO, — Syphilis et épilepsie, VIII, *Congrès médecine, Naples*.

W. TSCHIRSCH. — Epilepsie infolge von coitus interruptus. *Neur. Centr.*, Bd. XVI, s. 699.

UNVERWICHT. — Zur Geschichte der Epilepsie Erwiderung. *Arch. f. psych.* Bd. 30. s. 329.

1898. LEWIS ALLEN. — Senile Epilepsy with report of four cases. *Med. News N.-Y.*, LXXII, 292-96.

BACELLI. — Paroxysmes alcooliques et épileptiques. *Il Policlinico*.

H. BEER. — Ueber Herzepilepsie *Klin. therap. Wochensch. Wienn.*, 1283-1287.

BETCHEREW. — Ueber die Bedeutung der Cardiaca bei Behandlung der Epilepsie. *Neur. Centralb.*

BRESLER. — Zur Spatepilepsie. *Psych. Wochensch.*, n° 43.

DUPRÉ-LEFEBVRE, — De l'épilepsie d'origine gastrique. *Th. Lille*, 1898.

EBSTEIN. — Des rapports du diabète sucré et de l'épilepsie. *Deutsch. med. Wochensch.*

GUILLOU. — Deux cas d'épilepsie tardive. *Gaz. méd. de Nantes*, 25 juin.

ROZIER. — De l'épilepsie sénile. *Th.*, Paris.

SMITH. — In *Munchen. med. Wochenschr.*, XLV, 1362-75.

1899. BINSWANGER. — Die Epilepsie. *Wienn.*

BRATZ. — Alcool et Epilepsie. *Rev. Neur.*, p. 841.

DIDE. Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie. *Rev. méd.*, p. 150.

JONES et CLINCH. — Epilepsy of cardio-vascular origin. *The Lancet*, t. II, p. 770-75.

LANGE. — Contribution statistique à l'étiologie de l'épilepsie. *Psych. Wochensch.*, n° 35-36.

- LHOTE. — Etiologie de l'épilepsie dite essentielle. *Th.*, Lyon, n° 172.
- LUTH. — Die Spatepilepsie. *All. z. f. Psych.*, 1899, LXI, 512.
- MARANDON DE MONTYEL. — Epilepsie et paludisme. *Revue méd.*, p. 921.
- MARBURG. — Ueber einen fall von Spatepilepsie bei einer Kaffeebohnenesserin. *Wiener Klin. Rundschau*, n° 21, XIII, 37-39.
- STINTZINZ. — Ueber den ursuchlichen zusammenhary von Herz Krankheiten und Epilepsie. *Centralb. fur new. und Psych.*, p. 81.
- TAILLADE. — Oreille et épilepsie. *Th.*, Lyon.
- WEILL. — Appareil auditif chez les épileptiques. *Th.*, Paris.
1900. FÉRÉ. — Variation des doses de bromure suivant l'âge des malades. *Revue méd.*, janv.
- JOFFROY. — De l'aptitude convulsive. Des rapports de l'alcoolisme, de l'absinthisme et de l'épilepsie. *Gaz. hebdom. méd. et chir.*, 11 février.
- KUNTZLER. — Epilepsie d'origine gastro-intestinale. *Th.*, Nancy 1899-1900., n° 40.
- MARCHAND. — Epilepsie convulsive causée par la trépanation. *J. méd. Paris*.
- REDLITCH. — Ueber senile epilepsie. *Wien. med. Wochensch.*, mars-avril.
- SCHUPFER. — Die senile und cardio-vasculare Epilepsie. *Monat. f. Psych. und Neur. Berlin*.
1901. COURREMALE et HURIEZ. — Sténose du Pylore. Crises épileptiformes. *Echo médical du Nord*, n° 186, 5 avril.
- GÉLINEAU. — Des épilepsies.
- GOWERS. — Epilepsy and others chronic convulsive diseases (2^e édit., 1901)

- KOWALEWSKY. — Epilepsie. Traitement, assistance et médecine légale (Traité).
- ROBERT. — De l'épilepsie consécutive à la trépanation. *Th.*, Paris.
- SEILER. — Ueber spatepilepsie. *Th.*, Leizig.
1902. JOUSSET. — Vertige nasal et épilepsie. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, Bordeaux.
- MASOIN. — Quelques considérations sur l'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile. *Ann. méd. psych.* Paris, 1902, XV, 211-218.
- WIDAL. — Epilepsie parasymphilitique. *J. des Praticiens*, Paris, XVI.
1903. FÉRÉ. — Goutte et épilepsie. *Belgique médicale*, n° 1.
- NAGEOTTE. — Goutte et épilepsie. *Revue maladies de la nutrition*, août.
- RUEFF. — Epilepsie cardiaque et phénomènes de rappel. *Rev. méd.*
- W.-A. TURNER. — Recherches statistiques sur le pronostic et la curabilité de l'épilepsie, basées sur le résultat du traitement. *The Lancet*, 13 juin.

